This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

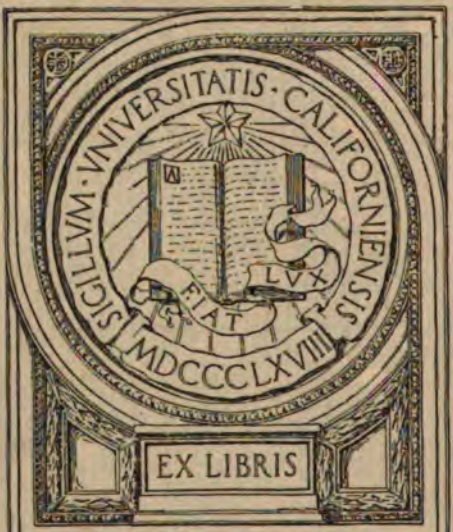
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

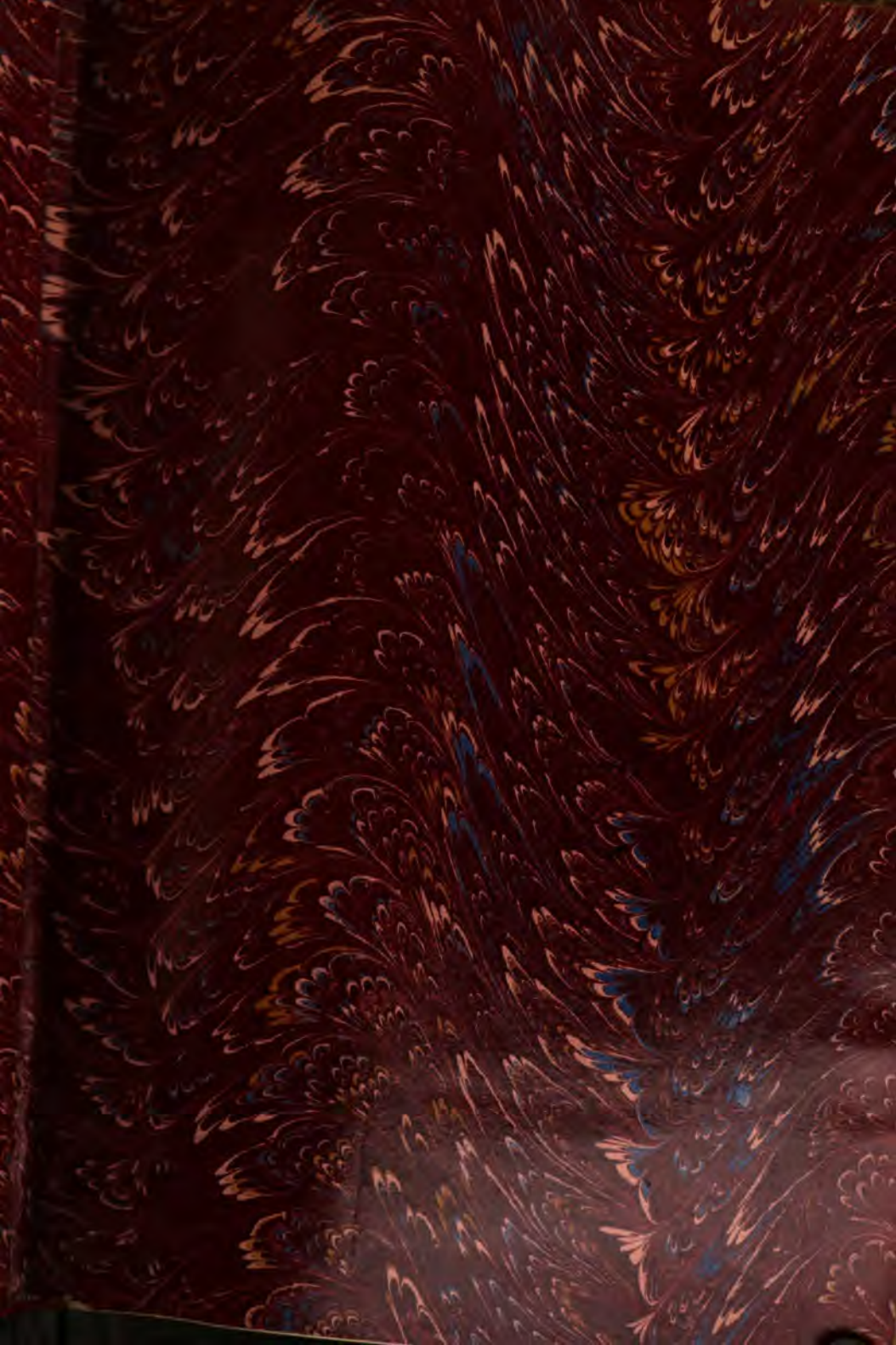
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



2 '093 1/4 481

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. v. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAHLER in Wien, Prof. KAST in Breslau, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. v. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Marburg, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in Jena, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Badenweiler-Sanremo, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

FÜNFZIGSTER BAND.

MIT 2 BILDNISSEN, 13 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 14 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

Inhalt des fünfzigsten Bandes.

Seite

Rückblick, 1865—1892 V

I. Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München. Von Dr. med. Ludwig Ferdinand, königlicher Prinz von Bayern 1

II. Ueber Lymphämie. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Aus der I. med. Klinik des Herrn Hofrath H. Nothnagel in Wien. Von Dr. Hermann Franz Müller, Assistent am med.-klinischen Institut in München. (Hierzu Tafel I und 1 Curve) 47

III. Zur Kenntniss der Magengährung mit besonderer Berücksichtigung der Magengase. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke zu Kiel. Von G. Hoppe-Seyler. (Mit 1 Abbildung) 82

IV. Ueber das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut. Von Dr. du Mesnil, Privatdocent in Würzburg 101

V. Zwei Fälle von Syringomyelie nebst Bemerkungen über das Vorkommen des tabischen Symptomencomplexes bei derselben. Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Von Dr. Ludwig Mann, Assistenzarzt 112

VI. Ueber die klinische Bedeutung der Athmungsüberfrequenz. Ein propädeutisch-klinisches Studium. Aus der propädeutisch-medicinischen Klinik des Herrn Prof. Jorlanini in Turin. Von Dr. G. Cavallero und Dr. S. Riva-Rocci, Assistenten 130

VII. Ueber Farbstoffproduction durch den Pneumococcus (Fränkel). Ein Beitrag zur Biologie dieser Bacterienart. Aus dem bacteriologischen Laboratorium des kgl. hygienischen Instituts in München. Von Dr. Alexander Fawitzky aus St. Petersburg 151

VIII. Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Aus der Grazer pädiatrischen Klinik. Von Dr. Johann Loos, Assistent der Klinik. (Mit 4 Abbildungen) 169

IX. Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf (Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr). Von Dr. O. Reunert 213

X. Weitere Mittheilungen über die Weil'sche Krankheit. Von Dr. A. Fiedler, Oberarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden. (Mit 7 Curven.) Nebst Bericht über die pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchung eines Falles dieser Krankheit von Dr. F. Neelsen 232

XI. Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Von Hofrath Prof. Dr. M. J. Oertel 293

XII. Ueber Leberabscesse. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. med. W. Dudly aus Rorschach . . 317

XIII. Ueber typhöse Darmblutungen. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. A. Kraft in Arbon (Schweiz) . 329

XIV. Zum Situs viscerum bei Skoliose. Aus dem med.-klinischen und dem anatomischen Institute in München. Von Dr. Richard May, Assistent der med.-propädeutischen Klinik. (Hierzu Tafel II—VII) . . . 339

8913

Seite

XV. Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Von Dr. Konrad Zenker, I. Assistent am pathol.-anatom. Institut zu Erlangen. (Hierzu Tafel VIII u. IX) 351

XVI. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Von Dr. G. Hauser, Privatdocent der pathologischen Anatomie in Erlangen. (Hierzu Tafel VIII u. IX) 363

XVII. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Aus dem physiologischen Institut in Marburg. Von Dr. med. Wilhelm Sandmeyer. (Hierzu Tafel X) 381

XVIII. Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Dr. Richard May, Assistent der med.-propäd. Klinik 393

XIX. Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hämoglobingehalt. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Dr. Menicanti aus Pisa 407

XX. Ueber den positiven Werth der Nylander'schen Zuckerprobe nebst Bemerkungen über das Phenylhydrazin als Reagens im menschlichen Harn. Aus dem Laboratorium des med.-klinischen Instituts in München. Von Carl Kistermann, appr. Arzt aus Aachen 423

XXI. Ueber einen Fall von herdweiser Atrophie des subcutanen Fettgewebes. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien. Von Dr. Victor Pfeifer, Hospitant der Klinik. (Hierzu Tafel XI) 438

XXII. Ueber die künstliche Darstellbarkeit Curschmann'scher Spiralen. Von Dr. Wold. Gerlach, Assistent der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals. (Hierzu Tafel XII) 450

XXIII. Ein Fall von multiplen Papillomen an Tonsille, Zunge und Epiglottis. Ein Beitrag zum Wachsthum der entzündlichen Papillome. Von Fritz Lange aus Dessau. (Hierzu Tafel XIII u. XIV) 463

XXIV. Ueber palpable und bewegliche Nieren. Aus der kgl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr. Von Dr. Paul Hilbert, Privatdocent und I. Assistenzarzt der Poliklinik 483

XXV. Ein weiterer Beitrag zur Transfusionsfrage. Von Dr. v. Ziemssen 491

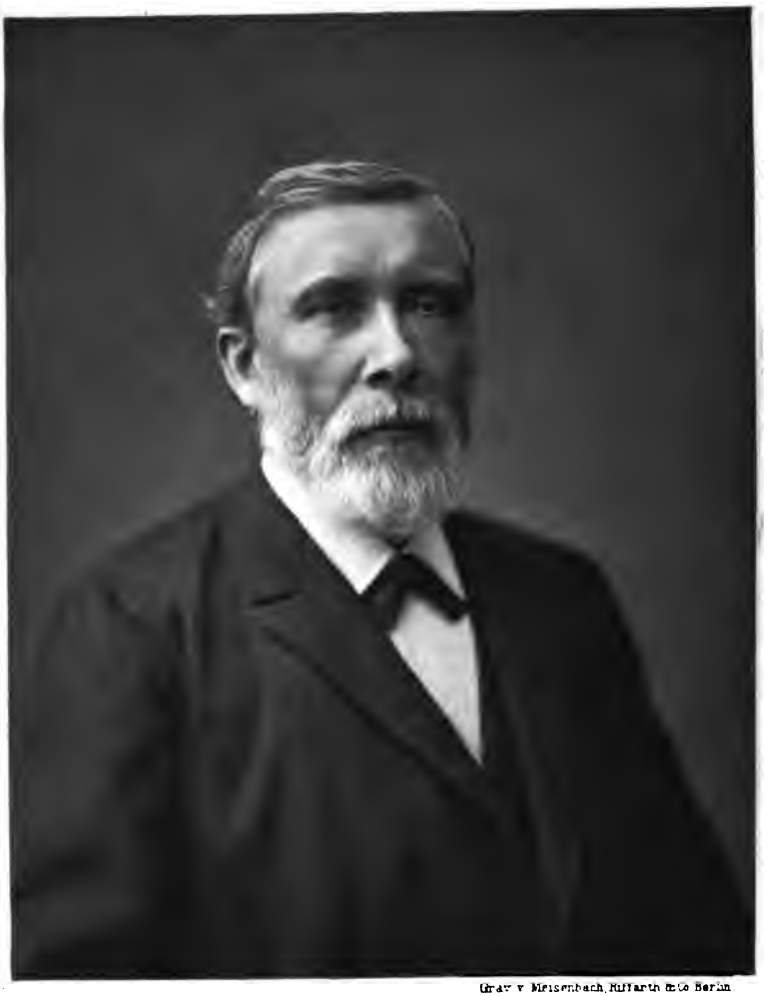
XXVI. Ueber den Phénix à air chaud und einige andere Vorrichtungen zur künstlichen Hervorrufung des Schweisses im Bett. Von Dr. Julius Cohen aus Hannover 509

XXVII. Besprechungen.

1. Speck, Physiologie des menschlichen Athmens (Moritz-München) 523
2. Adamkiewicz, Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen (Rieder) 524
3. Leubuscher und Ziehen, Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken (Moritz-München) 525
4. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, mit besonderer Berücksichtigung der Besichtigung, der Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken (R. Fleischer-Erlangen) 526
5. v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs (Moritz-München) 528

XI. internationaler medicinischer Congress zu Rom 1893 . . . 530

General-Register zu Band I—L.



Grav v Meisenbach, Riffarth & Co Berlin

Dr. v. Jenker.

RÜCKBLICK.

1865—1892.

Nahezu ein Menschenalter ist verflossen, seit wir im Verein mit einer Reihe gleichgesinnter Fachgenossen, gestützt auf das bereitwillige Entgegenkommen der Verlagshandlung von F. C. W. Vogel, dieses Archiv begründeten. Wenn wir heute uns anschicken, von dem ersten Halbhundert seiner Bände den letzten hinauszusenden, so empfinden wir es als ein Bedürfniss, den Blick rückwärts zu wenden über die Jahre hin, welche hinter uns liegen, und uns Rechenschaft zu geben, ob wir gehalten, was wir versprochen, erreicht, was wir gewollt, kurz ob das Archiv sein Programm erfüllt hat.

Das Motiv für die Gründung des Archivs lag für uns, wie wir damals in dem das erste Heft einleitenden „Vorwort" ausgeführt haben, in der Ueberzeugung, dass es „für die klinische Medicin ein Bedürfniss sei, ein Organ zu besitzen, das sie ganz ihr eigen nennen könne, das durch seine von blos localen und persönlichen Beziehungen möglichst abgelöste Anlage Anziehungskraft genug besässe, um ein Sammelpunkt für die Arbeiter, welche den Endzielen der praktischen Medicin auf verschiedenen Wegen zustreben, zu werden und so der allzu grossen Zersplitterung der klinisch-medicinischen Arbeiten entgegenzuwirken". Während eine Reihe anderer Disciplinen des grossen Gesammtgebietes der medicinischen Wissenschaft solche Organe schon seit längerer oder kürzerer Zeit besass, war gerade die innere Medicin, die doch historisch so zu sagen den Grundstock des ganzen Gebietes bildet, darin in auffälliger Weise zurückgeblieben.

Ob wir mit unserer Ueberzeugung Recht hatten, und ob der Weg, den wir einschlugen, um dem Bedürfniss Befriedigung zu verschaffen, der richtige war, das — sagten wir — könne nur der Erfolg entscheiden. Nun, wenn wir den Entwicklungsgang, das Gedeihen unseres Unternehmens in der seitdem verflossenen langen Reihe von Jahren überblicken, wenn wir unserer Redactionsfreuden und -leiden gedenken, so dürfen wir wohl sagen: der Erfolg hat sein Jawort deutlich gesprochen.

Schon bei unseren ersten Schritten zur Ausführung haben wir fast bei allen den Fachgenossen, an welche wir uns mit der Bitte

wandten, bei unserem Archiv gewissermaassen Pathenstelle zu übernehmen und ihm in Zukunft fürsorglich zur Seite zu stehen, das bereitwilligste Entgegenkommen gefunden. Und auch als wir später den anfangs noch kleinen Kreis unserer „Herausgeber", um der schon fröhlich gedeihenden und fruchttragenden Pflanze immer festeren Boden zu schaffen, zu erweitern bestrebt waren, haben wir fast stets freudige Zusage erhalten.

Damit war uns eine genügende Zahl der gediegensten Mitarbeiter gesichert. Und theils von ihnen uns zugeführt, theils frei sich uns anschliessend, hat uns noch jeder unserer Bände besonders aus den jüngeren Generationen neue Arbeitskräfte zugesellt, und es erfreut uns, bei Durchsicht unserer Autorenregister eine Reihe von Namen darin verzeichnet zu sehen, deren Träger die ersten Ergebnisse ihrer wissenschaftlichen Arbeit in unseren Spalten veröffentlichten und, nun schon längst in Lehramt oder Praxis in hervorragenden Stellen wirkend, uns treu geblieben sind. So haben wir das gewiss peinliche Redactionsleiden eines Mangels an Material nie kennen gelernt, selbst nicht in den in diese Zeitperiode fallenden, der wissenschaftlichen Arbeit und schriftstellerischen Production doch so besonders ungünstigen Kriegsjahren 1866 und 1870/71. Nur das gegentheilige, minder peinliche Uebel der Materialhäufung, das sich sehr bald bemerklich machte und uns schon nach den ersten Jahren nöthigte, den anfangs auf einen Band für das Jahr festgesetzten Umfang auf das Doppelte zu erweitern, hat dann als chronisch gewordenes, anscheinend unheilbares Uebel uns viele Sorgen bereitet, weil es uns hinderte, dem ja sehr berechtigten Verlangen der Autoren nach schneller Veröffentlichung ihrer Beiträge stets so Genüge zu leisten, wie wir es wohl gewünscht hätten. Und gar nicht selten waren wir aus gleichem Grunde gezwungen, auch sehr gediegene, ihres Inhalts wegen hochwillkommene Arbeiten zu unserem grossen Bedauern ganz abzulehnen, weil sie mehr Raum beanspruchten, als wir bieten konnten. Das hat uns dann wieder und wieder veranlasst, bei unseren Mitarbeitern auf Kürzung ihrer Beiträge zu drängen, Mahnungen, die im Allgemeinen nicht gern gehört und wenig befolgt werden, obwohl sie den wahren Interessen der Schriftsteller wie der Leser in gleichem Maasse entsprechen. Denn der Satz ist vollberechtigt, dass die Wirksamkeit der Arbeiten, das Bekanntwerden ihres Inhalts im umgekehrten Verhältniss steht zu ihrer Länge. Bei solcher Sachlage konnte es nur willkommen sein, dass in der Folge ein Mitglied unseres Kreises durch Gründung einer neuen Zeitschrift mit gleichem Ziel dem immer mehr sich steigernden Arbeitsdrang noch weiteren Raum zu Gebote stellte, ohne dass dadurch die Interessen unseres Archivs irgendwie beeinträchtigt worden wären.

Ihre Verbreitung haben unsere rothen Hefte schnell in weitesten Kreisen gefunden, nicht nur in allen Ländern deutscher Zunge — wobei die politischen Grenzen ja nur eine geringe Rolle spielen —, sondern auch weit über die deutschen Grenzen hinaus, besonders in Russland, Italien, Skandinavien, den Niederlanden u. s. w., und auch in aussereuropäischen Ländern. So hat sich das Archiv bald seinen geachteten Platz unter den meistgelesenen medicinischen Zeitschriften wissenschaftlicher Art erworben und bis heute bewahrt.

Werfen wir nun einen überschauenden Blick auf den wissenschaftlichen Inhalt der von uns bis jetzt hinausgegebenen stattlichen Reihe von Bänden! Wir fanden damals, als wir unsere Spalten eröffneten, die klinisch-medicinische Forschung, nach Ueberwindung mancher verhängnissvoller Irrwege, bereits auf rechten, wohlgebahnten Wegen. Die Alleinberechtigung der Arbeit im streng naturwissenschaftlichen Geiste unter Fernhaltung unklarer Speculation war auch auf diesem Gebiete allgemein zur Anerkennung gelangt. Mit den mannigfaltigsten Methoden, von den verschiedensten Seiten her die Hebel anzusetzen, „um die Form der krankhaften Erscheinungen zu erkennen, ihre Entwicklung und ihren Zusammenhang zu erforschen und damit zugleich die Macht zu gewinnen, in ihren Entwicklungsgang einzugreifen", das war das klar erkannte Ziel klinisch-medicinischer Arbeit, und an Arbeitern und Arbeitslust fehlte es wahrhaftig nicht. Darum konnten wir jene Zeit als eine Periode „frischer, friedlicher, vielversprechender Entwicklung" bezeichnen. Und „mitzuwirken an der Erhaltung und Förderung dieser friedlichen Entwicklung", das sollte die Bestimmung unseres Archivs sein.

Ueberblicken wir nun das wissenschaftliche Leben auf unserem Gebiete in den seitdem verflossenen fast drei Jahrzehnten, so dürfen wir wohl sagen: Es stellt sich uns dieser Zeitraum im grossen Ganzen dar als eine mit reichen Erfolgen für Wissenschaft und Praxis gesegnete Fortsetzung jener Periode friedlicher Entwicklung, deren Anfang kaum zehn Jahre vor den Beginn unseres Archivs zu datiren sein dürfte. Die vorausgegangene Periode war eine Periode der Gährung, des Kampfes gegen das verrottete Alte zur Anbahnung einer neuen Zeit gewesen, in welcher, trotz des gemeinsamen Kampfes für gleiche Ziele, die führenden Geister beim Suchen nach den richtigsten Wegen oft heftig auf einander platzten. Die Gährung hat den kräftigen Wein gezeitigt, der uns noch heute erquickt; der siegreiche Kampf hat den Boden bereitet für die friedliche Entwicklung, der wir uns auch noch heute erfreuen. Wir haben es eben nicht mehr nöthig, für gesunde Principien der Forschung erst freie Bahn zu erkämpfen. An Streit im Einzelnen, über kleine und grosse Fragen, auch über solche von principieller Bedeutung, hat es natürlich auch

in dieser Zeit nicht gefehlt. Aber für den, welcher den Gang der Wissenschaft von hohem Standpunkte aus überschaut, entziehen sich diese kleinen Kämpfe dem Auge; den, welcher näher an sie herantritt, erfreuen sie, weil sie der Klärung der Streitfragen förderlich sind, — oder gelegentlich wohl auch, weil sie Abwechslung in das Einerlei des friedlichen Entwicklungsganges bringen. In jedem Falle sind nicht sie es, welche unserer jetzigen Periode die Signatur ertheilen, sondern die ruhige Entwicklung ist es.

Die letztverflossenen drei Jahrzehnte — sagten wir oben — sind reich an Erfolgen. Dieselben haben der medicinischen Wissenschaft, wie der ärztlichen Praxis gar vielfach ein ganz anderes Gesicht gegeben. Und wenn auch nicht alle, so ist doch ein grosser Theil dieser Erfolge als ein segensreicher zu verzeichnen. Die schon bewährten Methoden der Untersuchung und Forschung sind auf das Mannigfaltigste verbessert und erweitert worden, ganz neue Methoden sind hinzugetreten. Der instrumentelle Apparat hat, Dank den bewundernswerthen Fortschritten der Technik auf allen Gebieten, die werthvollsten Bereicherungen, die mächtigste Steigerung seiner Leistungsfähigkeit erfahren. Dadurch wurde es ermöglicht, auf schon viel bebauten Gebieten in grössere Tiefen hinabzudringen und ganz neue Gebiete erst der wissenschaftlichen Erforschung zugänglich zu machen. Man denke nur an die in diese Periode fallende vorher ungeahnte Steigerung der Leistungsfähigkeit des Mikroskops in Verbindung mit der in alle Einzelheiten bis aufs Feinste ausgebildeten mikroskopischen Technik. Hat doch z. B. die dadurch gewonnene Erkenntniss der wunderbaren Vorgänge der Kerntheilung auch der Erkenntniss des pathologischen Geschehens viele neue Anregung gebracht und manche darauf bezügliche, schwer entwirrbare Frage der Lösung näher geführt. Und ist doch — um die gewaltigste, auf die weitesten Gebiete der Medicin reformatorisch umgestaltend wirkende Errungenschaft des letzten Jahrzehntes hier nach Gebühr hervorzuheben — der Anbau des so schnell zu so eminenter Bedeutung gelangten Gebietes der Bacteriologie eben erst dadurch überhaupt ermöglicht und damit zugleich in „dem noch so dunklen Buche der Aetiologie“ — wie unser „Vorwort“ einst sagte — mehr als nur ein Blatt mit Licht bringenden und mehr Licht versprechenden Thatsachen beschrieben worden! Auch die mächtig fortschreitende Chemie ist den Interessen der klinischen Medicin in immer wachsendem Umfang dienstbar geworden. Wenn sie einerseits als physiologische Chemie die Anschauungen über die krankhaften Vorgänge des Stoffwechsels bei zahlreichen Krankheiten geklärt, in neuester Zeit auch in Weiterentwicklung der bacteriologischen Forschung ganz neue reichen Erfolg versprechende Wege betreten hat, so hat sie andererseits durch Darstellung neuer Körper auf synthetischem

Wege, welche als kräftige Heilmittel erkannt wurden, den Arzneischatz in willkommener Weise bereichert.

Theils auf dem Wege sorgsamster klinischer Beobachtung, theils auf dem der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde wieder manche neue Krankheitsform erkannt. Insbesondere waren es oft fast unentwirrbar erscheinende Symptomencomplexe bei den Erkrankungen des Centralnervensystems, aus denen manch scharf gezeichnetes Krankheitsbild herausgeschält und der Diagnose am Lebenden zugänglich gemacht wurde.

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um das rege wissenschaftliche Leben auf dem Arbeitsfeld der heutigen klinischen Medicin zu charakterisiren.

Nun, von all dieser Arbeit der drei letzten Jahrzehnte zum wissenschaftlichen Ausbau der klinischen Medicin kann auch unser Archiv — Dank der unermüdlichen Thätigkeit seiner Mitarbeiter — einen redlichen Theil für sich in Anspruch nehmen. Eine Durchsicht der fünfzig Bände, deren letzten wir heute hinausgeben, weist Arbeiten auf aus nahezu allen Gebieten des klinischen Wissens und Könnens. Auf vielen Gebieten wurden darin neue Thatsachen zur Kenntniss gebracht, neue Gesichtspunkte geschaffen, viele Fragen wurden geklärt, und für manche Bestrebungen hat das Archiv geradezu die Führung übernommen. Um nur Einiges zu nennen, so sei erinnert an die Begründung einer wissenschaftlichen Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten, an die grundlegenden Arbeiten über die Staubinhalationskrankheiten der Lunge, an die Förderung der Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfs, der Pleura, des Herzens, des Nerven- und Muskelsystems, der Nieren, des Blutes. Auch von der interessanten, erst seit wenigen Jahren als besondere, wohlcharakterisirte Krankheit erkannten „Weil'schen Krankheit" hat unser Archiv ausser der grundlegenden Arbeit des Autors, dessen Namen sie jetzt trägt, noch eine Reihe diese Lehre besonders fördernder, wenn auch ihr Wesen leider noch immer nicht völlig enträthselnder, Artikel gebracht.

Alle Zeit hat das Archiv das höchste Ziel der klinischen Medicin, die Heilung des Kranken, im Auge behalten und sich vor Allem die Förderung einer wissenschaftlichen Therapie angelegen sein lassen. Die allgemeine Therapie des Fiebers, der allgemeinen Ernährungsanomalien, der Infectionskrankheiten, der Nervenkrankheiten, die Hydrotherapie, Elektrotherapie, die Transfusionslehre, alle diese schwerwiegenden Fragen der Heilkunde haben, neben einem sorgfältigen Studium der allgemeinen Pathologie, Aetiologie und Diagnostik, vielfache Förderung erfahren.

Aber auch die Hülfsdisciplinen der klinischen Medicin — nur

die pathologische Anatomie und Histologie, die pathologische Chemie und für die letzte Zeit die Bacteriologie seien hier genannt — haben mancherlei Förderung in unseren Spalten gefunden, zumeist in unmittelbarer Verbindung mit speciell klinischen Studien. Vielleicht findet Der oder Jener, dass wir derartigen Arbeiten nicht genug Raum gegönnt haben. Und in der That nehmen dieselben keinen besonders breiten Raum auf unseren Blättern ein. Und was speciell die bacteriologischen Arbeiten betrifft, so ist es uns selbst aufgefallen, dass uns verhältnissmässig so wenig solche zur Veröffentlichung angeboten worden sind, trotz der Hochfluth derselben in der Jetztzeit. Eine Abneigung unsererseits, solchen Arbeiten — insoweit sie eben klinischen Inhalts sind — unsere Spalten zu eröffnen, war sicher nicht der Grund davon. Denn Niemand konnte freudiger als wir das Eintreten der ätiologischen Forschung in diese Richtung begrüssen. Waren doch gerade mehrere der Arbeiten des Einen von uns dem Nachweis parasitischer Lebewesen (zunächst thierischer: Pentastomen, Trichinen, Cysticerken) als Krankheitserreger gewidmet gewesen und hatten zu werthvollen Resultaten geführt. Und auch auf dem Gebiete des pflanzlichen Parasitismus hatte derselbe in der Mittheilung eines Falles von multiplen miliaren Hirnabscessen, als deren Erreger er verschleppte und im Inneren der Hirnsubstanz gewucherte Soorpilze nachweisen konnte, zum allerersten Male (1861) den unzweideutigen Beweis erbracht, dass — allen damaligen Annahmen zuwider — Pilze in die innerste Tiefe des menschlichen Körpers (und zwar in das vor solchen Eindringlingen anscheinend am allersichersten geschützte Gehirn) gelangen, dort wuchern und so krankheitserregend wirken können, und er hatte diese Mittheilung damals mit der Hervorhebung der praktischen Bedeutung dieses Nachweises geschlossen, da „die Vermuthung nahe liege, dass dieser Vorgang (eben das Eindringen von Pilzen in die innersten Theile) öfter die Ursache schwerer Erkrankungen sein möge". Und wenn auch die erst ein Jahrzehnt später begonnene und erst 20 Jahre später zu rapidem Aufschwung gelangte Entwicklung der heutigen Bacteriologie nicht an jenen — damals fast unbeachtet gebliebenen, doch immerhin dafür vorbereitenden — Nachweis angeknüpft hat, so liegt doch diese ganze, nun so reiche Früchte zeitigende Entwicklung ganz und gar in der Richtung unseres durch jene Beobachtung veranlassten Gedankenganges. Sie erscheint als die — freilich das Maass unserer Erwartung weit überflügelnde — Bestätigung unserer damaligen Vermuthung. Was hätte uns also mehr erfreuen können, als zur Veröffentlichung von Arbeiten mit gleichem Ziel die Hand zu bieten? Wenn uns trotzdem die Gelegenheit dazu auffallend wenig geboten worden ist, so beruht dies wohl auf Gründen, welche uns die Thatsache als eine gesunde, ganz natürliche er-

scheinen lassen. Unser Archiv will ja und soll eben nur ein klinisches sein. Die klinische Wissenschaft ist aber eine ganz und gar auf praktische Ziele gerichtete Disciplin, die als solche ihr eigenes Territorium hat. Um dieses herum, mit ihren Grenzen dasselbe berührend, liegen die Territorien der allerverschiedensten anderen Disciplinen, welche, indem sie zur klinischen Medicin in Beziehung treten, Hülfsdisciplinen der letzteren werden. Aus allen diesen Nachbarterritorien laufen Strassen in das Gebiet der klinischen Wissenschaft hinein, auf denen jene dieser Licht und Nahrung zuführen. Erst von der Grenze an, wo diese Strassen in das klinische Territorium eintreten, d. h. wo die Arbeiten des Nachbargebietes mit den klinischen Fragen nähere Beziehungen anknüpfen, eignen sich diese Arbeiten zur Aufnahme in die klinischen Zeitschriften. Dagegen finden die, wenn auch noch so wichtigen, weil grundlegenden, oft so weit umfassenden Vorarbeiten, welche den klinischen Fragen noch fern bleiben, in den Fachzeitschriften des Nachbargebietes ihren geeignetsten Platz. Wenn daher die Bacteriologie als ganz neu begründete Disciplin, die fast überall erst Grund zu legen hat, sich für ihre rapid anwachsende Literatur sofort eigene Organe als Sammelplätze für ihre Arbeiten gegründet hat, so hat sie, ein wahres Bedürfniss befriedigend, eben gesunde Zustände geschaffen, welche auch den klinischen Organen, sie entlastend, zu Gute kommen.

Noch einen Punkt, der von dem Einen von uns, in dessen Wirkungskreis der Gegenstand fällt, zuerst und wiederholt in unseren Spalten zur Sprache gebracht worden ist, möchten wir hier wieder berühren, weil er uns von hoher Bedeutung für die weitere Entwicklung der klinischen Medicin als Wissenschaft, sowie des klinischen Unterrichts erscheint: wir meinen die Gründung klinischer Institute.

Es hat lange gewährt, bis die Ueberzeugung durchgedrungen war, dass zum wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der klinischen Medicin mehr nöthig sei, als eine Reihe von Krankensälen und eine Anzahl von Instrumenten. Unser Archiv hat zuerst die Forderung selbständiger wissenschaftlicher Institute für die klinische Medicin und den klinischen Unterricht aufgestellt und mit guten Gründen gestützt. In der Folge hat das Archiv über die Realisirung dieses Postulates zunächst an einer Hochschule berichten und das Arbeitsprogramm für das wohleingerichtete klinische Institut vorlegen können, welches der Eine von uns ins Leben gerufen hat. Die Thatsache, dass diese Anregung vielfach fruchtbringend gewirkt hat, lässt hoffen, dass mit der Zeit die hohe Bedeutung klinischer Institute auch Seitens der Staatsbehörden anerkannt, und dass auch in dieser Hinsicht die klinische Medicin den exacten Wissenschaften gleichgestellt werde.

So dürfen wir denn mit Befriedigung auf unser Unternehmen zurückblicken. Dass wir dies aber können, verdanken wir zunächst dem warmen Interesse, der kräftigen Unterstützung und vielfach selbstthätigen Mitarbeit unserer Mitbegründer und derer, die sich später dem Kreise unserer Herausgeber angeschlossen haben. Indem wir dabei mit Wehmuth derer gedenken, welche der Tod uns entrissen hat, sprechen wir allen denen, welche noch Glieder unseres Kreises sind, und welche alle durch den reichen Gehalt ihrer Arbeiten und durch das Gewicht ihres Namens dem Archiv innere Kraft und Ansehen nach aussen verliehen und aus den jüngeren Generationen immer neue tüchtige Mitarbeiter uns zugeführt haben, unseren wärmsten Dank aus. Möge ihnen dieses Gedenkblatt eine freundliche Erinnerung an die langen Jahre gemeinsamen Strebens und Arbeitens erwecken, und mögen sie uns, solange ein gütiges Geschick uns die Kraft lässt, das Archiv zu leiten, ihre treu bewährte Mitwirkung erhalten.

Möge endlich auch unsere treffliche Verlagshandlung den Ausdruck unserer dankbaren Anerkennung empfangen. Wir fühlen uns gedrungen, diesem unserem Dank auch an dieser Stelle — und zwar gewiss im Sinne aller Herausgeber — warmen Ausdruck zu geben. Hat doch ihre umsichtige, unermüdliche, für die Interessen der medicinischen Journalistik so verständnissvolle und allen berechtigten Wünschen stets bereitwillig entgegenkommende Geschäftsführung den allerwesentlichsten Antheil an dem Gedeihen und Blühen unseres Archivs. Hat sie doch diesem ihrem ersten journalistischen Unternehmen auf medicinischem Gebiete immer ihre besondere Fürsorge gewidmet. Und hat sie doch, von dieser Unternehmung ausgehend, durch die überaus zahlreichen, zum Theil weit umfassenden Publicationen aus fast allen Fächern der Medicin in diesen drei Jahrzehnten sich um die ganze medicinische Wissenschaft hochverdient gemacht.

So mögen denn die günstigen Sterne, die über unseren ersten fünfzig Bänden gewaltet haben, auch über denen leuchten, die noch folgen werden — zum Frommen der klinischen Medicin!

Im December 1892.

Die Redaction.

F. v. Zenker. H. v. Ziemssen.

I.

Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis.

Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München.

Von

Dr. med. Ludwig Ferdinand,
königlicher Prinz von Bayern.

Die Pleuritis zählt zu den zur Zeit am besten gekannten Krankheiten. Die Frage der Aetiologie ist — dem heutigen Stande unserer bacteriologischen Kenntnisse entsprechend, und wenn man absieht von der räthselhaften Rolle, die die Erkältung bei der Pleuritis spielt — entschieden; über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse dürfte kaum noch ein Zweifel bestehen. Die klinischen Symptome und der Verlauf sind durch tausendfältige Beobachtung festgestellt, die Diagnose ist sohin — mit seltenen Ausnahmen — eine sichere. Etwas anders liegt die Sache bezüglich der Therapie und der Prognose, soweit letztere von der ersteren abhängig ist.

Während die Anschauungen über die Therapie des serösen Exsudats übereinstimmen über die Art des einzuschlagenden Weges und alle Autoren nur die Aspiration in den Bereich ihrer Betrachtungen ziehen, differiren sie noch über die Indicationsstellung zu diesem Eingriffe. Ueber die Zeit der vorzunehmenden Aspiration — ob erst nach Ablauf des Fiebers oder ob schon während desselben — herrscht noch ebenso Uneinigkeit, wie über die Menge des Exsudates, die man auf einmal entleeren darf, bei welcher Grösse des Exsudates man aspiriren soll, ob alle serösen Exsudate ihrer Natur nach die Aspiration gestatten u. s. w.

In den Aeusserungen dieser hin- und widerstreitenden Meinungen, die aus den Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin bekannt sind, liess sich schon hie und da erkennen, dass der Aetiologie ein bestimmender Einfluss auf die Therapie zuzuweisen sei. Allein bis zum Jahre 1886 war für die Beurtheilung der serösen Exsudate

vom ätiologischen Standpunkte aus zu wenig positives Material vorhanden; dies brachten erst spätere, durch die Verallgemeinerung bacteriologischen Arbeitens ermöglichte Untersuchungen.

Noch verwickelter als bei den serösen, liegen die Verhältnisse bei den eitrigen Ergüssen, denn zu den aufgeführten Schwierigkeiten der Indicationsstellung zu einem Eingriff kam noch der Zweifel über die Art des Eingriffs: ob Aspiration, ob einfache Thorakocentese, ob Thorakocentese mit Rippenresection vorzunehmen sei. Dem energischen Eintreten Kussmaul's, Bartels', Fraentzel's, Weber's verdankte schliesslich die Rippenresection ihre fast allseitige Anwendung in der Therapie der Empyeme. Dann wurden nach dem V. Congress für innere Medicin — besonders von französischer Seite — Stimmen laut, die, gestützt auf die Beobachtung von Spontanheilung bei Empyem, die Vornahme der Rippenresection eingeschränkt und die Indicationsstellung zur Resection von der Ursache des Empyems abhängig gemacht wissen wollten.

Von diesem Zeitpunkt an datirt die bedeutsame Rolle, die von nun an die Aetiologie der Pleuritis in der Behandlung derselben einzunehmen bestimmt ist. Die Spontanheilungen, die Ursache wurden, dass man den Satz, bei jedem Empyem die Radicaloperation zu machen, der Bedeutung eines allgemeingültigen Lehrsatzes entkleidete, wurden nur bei einer bestimmten Empyemart, den metapneumonischen Empyemen, beobachtet, und so kam es, dass für diese Empyeme eine gesonderte, weniger eingreifende Behandlungsweise vorgeschlagen wurde, um so mehr, als durch eine neue Methode — die Bülau'sche Punctionsdrainage — ein Mittel an die Hand gegeben wurde, rationeller und radicaler vorzugehen, als es durch die neben der beanstandeten Rippenresection allein übrig bleibenden Punction möglich war. Erfahrungen und Ansichten, die entstanden waren durch das Auftreten zweier neuer Gesichtspunkte in den Kreis der bisherigen Anschauungen, fanden lebhaften Ausdruck in den Verhandlungen über die Behandlung der Empyeme auf dem IX. Congress für innere Medicin, doch wurde eine völlige Einigung nicht erzielt. Den Grund dafür hat Ewald[1]) deutlich ausgesprochen, wenn er sagt, dass die Zeit, über diese Frage zu entscheiden, noch nicht gekommen ist, und dass es erst eines grösseren, nach einheitlichen Gesichtspunkten geordneten Materials bedarf, um zu einem bestimmten Urtheil zu kommen.

Der brauchbare statistische Nachweis, auf dem eine ätiologische Therapie des Empyems aufgebaut werden könnte, den Immermann[2])

1) Congressverhandl. IX. S. 109. 2) Ebenda. S. 21.

für die Zulässigkeit einer Sonderstellung der metapneumonischen Empyeme vermisst, fehlt grossentheils auch noch für andere Formen der Pleuritis. Einen Beitrag zu dem einschlägigen Material zu liefern, ist der Zweck dieser Mittheilung.

Ich habe das mir von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. v. Ziemssen, überwiesene Material nach dem bacteriologischen Befunde geordnet, und zwar so, dass ich zuerst die reinen Infectionen, d. h. die durch eine einzige Bacterienart verursachten, zuletzt die Mischinfectionen mittheile. Von dem gleichen Grundsatze habe ich mich bei der Angabe der einschlägigen Literatur leiten lassen.

In den mitgetheilten Krankheitsgeschichten ist die durch den klinischen Verlauf dictirte Therapie angegeben, der bacterioskopische Befund ebenfalls; aus dem Zusammenhalten des bacteriologischen Befundes, der eingeschlagenen Therapie und des Heilerfolges ergeben sich am Schlusse Anhaltspunkte für die Beurtheilung ähnlich gelagerter Fälle.

Nicht verfehlen will ich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath v. Ziemssen, auch an dieser Stelle herzlichst zu danken für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung mit Rath und That bei Ausführung derselben.

A. Reine Pneumoniekokkenexsudate.

Der Nachweis des Diplococcus pneumoniae als alleinigen Erregers von Pleuraexsudaten ist in der Literatur in nahezu 200 Fällen hinterlegt. Ueber hierher gehörige Befunde berichten theils grössere Zusammenstellungen, wie die von Netter[1]), Banti[2]), Levy[3]), Renvers[4]), Koplik[5]), theils sind die Befunde zerstreut in casui-

1) De la pleurésie metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive. Extrait des Bulletins et mémoir. de la société médicale des Hôpitaux de Paris. IIIème Série. VIième année 1889. — Utilité des recherches bacteriologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. Ibid. Séance du 16. mai 1890.

2) Sull' eziologia delle pneumoniti acute. Sperimentale XLIV. 1890. p. 349, 461, 573.

3) Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv f. exper. Pathologie u. Therapie. Bd. XXVII. S. 378.

4) Casuistik und Behandlung der Empyeme. Charité-Annalen. Jahrg. XIV. 1889. S. 188.

5) The etiology of Empyema in Children. Archives of pediatrics. 1890. October.

stischen Mittheilungen, so von Banti[1]), Bein[2]), Boulloche[3]), Bozzolo[4]), Faulhaber[5]), Fränkel[6]), Levy[7]), Leyden[8]), Netter[9]), Neumann[10]), Prior[11]), Sanarelli[12]), Serafini[13]), Testi[14]), Thue[15]), Vanni und Gabbi[16]), Weichselbaum[17]),

---

1) Ueber die Aetiologie der Pericarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 44. S. 897. — Pneumococco o diplococco capsulato? Sperimentale 1889, Febbraio.

2) Bacteriologische Untersuchungen über Influenza. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVII. 1890. Heft 6.

3) Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosites déterminées par le pneumocoque. Archives de médecine expérimentale et d'anat. pathol. 1891. No. 2.

4) Ueber eine durch Kapselkokken verursachte Form von multipler Serositis u. s. w. Centralblatt f. klin. Medicin. 1885. Nr. 11.

5) Ueber das Vorkommen von Bacterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. X. 1891.

6) Ueber die bacterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse und die aus derselben sich ergebenden diagnostischen Schlussfolgerungen. Charité-Annalen. Jahrg. XIII. S. 147. — Bacteriologische Mittheilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 31. S. 546.

7) Ueber intrauterine Infection mit Pneumonia crouposa. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXVI.

8) Zur Pathologie der Influenza (s. Bein). Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 10.

9) Transmission intrautérine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale. Compt. rend. hebdom. des séances de la société de biol. 1889, 15. mars. p. 187.

10) Bacteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXX. S 233.

11) Bacteriologische Untersuchungen über die Influenza und ihre Complicationen. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 13—15.

12) Contribuzione allo studio della pleurite infettiva primaria. Riforma medica. 1889. No. 151—154.

13) Contribuzione all' eziologia della pleurite acuta primaria. (Referat im Centralblatt f. Bacter. u. Paras. 1888. Bd. II. S. 43.) — Unità eziolog. di alcune forme di polmoniti, pleuriti et meningiti. Rivista generale di clinica medica. 1889. Nr. 11.

14) Parotite doppia in seguito di polmonite. Riforma medica. 1889. Nr. 260. — Di una rarissima complicazione della pneumonite fibrinosa. Ibid. 1889. Nr. 281 u. 282.

15) Untersuchungen über Pleuritis und Pericarditis bei der croupösen Pneumonie. Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. 1889. Nr. 2. S. 38.

16) Contributo allo studio delle localizzazione secondarie del virus pneumonico (Diplococco di Fränkel). Riforma medica. 1889. No. 113—117.

17) Ueber seltene Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 28—32. — Der Diplococc. pneum. als Ursache der primären acuten Peritonitis. Centralblatt f. Bacter. u. Paras. 1889. Nr. 2. S. 33. — Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung über Influenza und ihre Complicationen. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6—10.

und wenn man sich der Vermuthung Fränkel's[1]) und Neumann's[2]) betreffs der Identität des Diplococc. pneumon. mit dem Micrococc. pyogen. tenuis anschliesst, hat auch schon Rosenbach[3]) in zwei und Christmas-Dirckinck-Holmfeld[4]) in einem Empyem den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus nachgewiesen. Zur Genüge ist also die Rolle des Pneumoniecoccus in der Aetiologie pleuritischer Exsudate festgestellt. Auch uns gelang es, in 6 Fällen metapneumonischen Exsudates den typischen Pneumonieerreger allein zu finden.

Fall I.

Metapneumonisches Pleuraexsudat. Diplococcus lanceol. Fränkel. 4 Tage post crisin allein und massenhaft vorhanden, aber keimunfähig. Genesung ohne Operation.

Johann Knabenbauer, 18 J. alt, Bäckergehülfe, rec. 20. Februar, entl. 13. März 1890, erkrankte vor 2 Tagen plötzlich unter Schüttelfrost und Husten; früher war er stets gesund. Eltern und Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens bei der Aufnahme. Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur. Hautfarbe blass. Gesicht geröthet. Temperatur 39,5—40,2 °, Respiration beschleunigt. — Links hinten unten, 2 Finger breit unter der Spina scapulae beginnend, Dämpfung, welche in den unteren Partien absolut leer wird. In der linken Achsel und vorn gedämpft tympanitischer Schall. Complementärraum der Pleura frei. Im Bereich der Dämpfung Bronchialathmen, das unten in dem absolut gedämpften Bezirke etwas lauter wird. Pectoralfremitus abgeschwächt, näselnde Bronchophonie. Sputum exquisit pneumonisch. — Herz nicht verbreitert, Action beschleunigt. Systolischer Ton an der Spitze nicht ganz rein. Puls 102, mässig gefüllt, nicht gespannt. Der Urin opalescirt schwach beim Kochen. — Im Uebrigen normale Befunde. Kein Herpes.

21. Februar. Die Temperatur schwankt zwischen 38,3—40,8 °. Beim Aufstehen deutliche Dyspnoe.

23. Februar. Die hohe Temperatur dauert an. Die intensivste Dämpfung reicht von der Basis bis zur Mitte der Scapula. Oberhalb dieser intensiven, durch Pleuraexsudat bedingten Dämpfung befindet sich ein Bezirk weniger intensiver Dämpfung mit keuchendem Bronchialathmen und Knisterrasseln.

Auch rechts hinten unten, von der Basis aufwärts, handhoher Bezirk leichter Dämpfung mit Bronchialathmen. — Deutliche Unreinheit des systolischen Tons an der Herzspitze, — 2. Gefässton gespalten.

24. Februar. Links hinten Dämpfung vom Dornfortsatz des 5. Brustwirbels ab, Athmungsgeräusch im Bereich der Dämpfung keuchend bronchial, von der Höhe des 7. Brustwirbels an abgeschwächt. Pectoralfremitus

1) Charité-Annalen. Jahrg. XIII. S. 152.
2) Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. Bd. VII. Nr. 6. S. 177.
3) Mikroorganismen der Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884. S. 35.
4) Recherches expérimentales sur la suppuration. Paris 1888, Doin.

in der Höhe vom 5.—7. Brustwirbel scheinbar etwas erhöht, vom 7. Brustwirbel abwärts aufgehoben. Im Bereich der ganzen Dämpfung Bronchophonie. Rechts hinten vom 4. Brustwirbel ab leichte Dämpfung, die schräg durch die Achsel abfällt. Innerhalb derselben eine stärker gedämpfte Partie, zunächst der Wirbelsäule beginnend und sich nach aussen unten bis zur Mitte der Achsel erstreckend. Pectoralfremitus in diesem Bereich aufgehoben, näselnde Bronchophonie. Sputum noch pneumonisch.

Temperatur, bisher hochfebril, sinkt zum Morgen des 25. Februar auf 36,1° unter reichlicher Schweisssecretion. Puls 72 pro Minute. Respiration 36. Subjectives Wohlbefinden.

Das pneumonische Sputum wurde bacteriologisch an Deckglastrockenpräparaten untersucht. Die Färbung wurde mit Carbolfuchsin gemacht. Das Präparat zeigte reichliche Mengen von Diplococcus lanceolatus pneumoniae.

28. Februar. Die Probepunction links hinten unten ergiebt seröses Exsudat, in demselben finden sich weisse Blutkörperchen, vereinzelte rothe. Bei Färbung von Deckglastrockenpräparaten mit Carbolfuchsin und Anilinölgentianaviolett nach Gram vereinzelte Doppelkugeln mit deutlicher Kapsel. Behufs Cultur wurden drei Fleischwasserpeptonzucker-Agarplatten gegossen, welche, bei 37° C. im Thermostaten gehalten, steril blieben. Die injicirte Maus scheint nach 24 Stunden etwas afficirt, erholt sich aber völlig in 3 Tagen.

1. März. Das linksseitige Pleuraexsudat ist gesunken, reicht nur noch bis zur Höhe des 6. Brustwirbels, Pectoralfremitus im Bereich desselben aufgehoben, Athmungsgeräusch schwach bronchial, näselnde Bronchophonie. An der oberen Grenze des Exsudates noch lautes keuchendes Bronchialathmen. Rechts hinten unten noch Dämpfung.

6. März. Andauernde Reconvalescenz. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch. Puls 72, Respiration 24 pro Minute.

Es wurde eine zweite Probepunction links hinten unten gemacht, die kein Exsudat ergab. In der Spritze war nur etwas Blut.

9. März. Rechts hinten unten Dämpfung vollkommen aufgehellt. Links hinten noch 3 Finger breiter Dämpfungsstreifen, von der Basis anfangend; daselbst abgeschwächtes Athmungsgeräusch, vereinzeltes feinblasiges Rasseln; oberhalb der Dämpfung verschärftes Athmen. Pectoralfremitus abgeschwächt. Rechts hinten unten feuchtes Rasseln. Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, wogegen Cucurb. siccae verordnet werden.

13. März. Puls 60, Respiration 24 pro Minute. Aussehen bedeutend gebessert. Links hinten unten, bis zur Mitte der Achsel reichend, 3 Finger breit leichte Dämpfung, daselbst abgeschwächte Athmungsgeräusche, ebenso abgeschwächter Pectoralfremitus. Rechts hinten unten keine Dämpfung mehr, nur noch unbestimmtes Athmungsgeräusch. Herzbefund normal, kein Geräusch mehr. Pat. wird in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Epikrise. Der Patient wurde von einer Pleuropneumonia sin. mit beträchtlichem Pleuraexsudat ergriffen, wozu sich Pleuropneu-

monie des rechten Unterlappens gesellte. Die Pneumonie zeigte am 7. Tage kritischen Fieberabfall, das Exsudat resorbirte sich relativ rasch.

Der bacteriologische Befund stimmt genau mit dem klinischen. Bei der am 10. Krankheitstage (28. Februar) gemachten ersten Punction ergab sich die Anwesenheit des Diplococcus pneumoniae. Dass sämmtliche Culturen und Impfversuche negativ ausfielen, lässt sich durch den Verlust der Lebensfähigkeit des Diplococcus erklären, da die Punction erst am 4. Tage nach der Krise vorgenommen wurde, zu welcher Zeit der Diplococcus pneumoniae in diesem Falle seine Entwicklungsfähigkeit eingebüsst hatte.

Fall II.

Pneumonia crouposa duplex. Metapneumonisches Pleuraexsudat und fibrinöse Pericarditis. Punction des Exsudates 48 Stunden nach der Krisis ergiebt Diplococcus pneum.

Georg Unflad, 20 J. alt, Glaser, rec. 10. November 1889, bis 22. November, erkrankte am 6. November 1889 acut mit Kopfschmerzen, Brststechen, Husten, Auswurf (angeblich ohne sanguinolente Färbung) und Fieber. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Beim Eintritt bestehen die Erscheinungen einer croupösen Pneumonie im linken Unterlappen, linksseitiges Pleuraexsudat, fibrinöse Pericarditis. Sonstige Complicationen fehlen. Die Temperatur erreicht am Aufnahmetage (5. Krankheitstag) Nachmittags noch 40 ° (in der Achsel), fällt in der Nacht ab, Morgens 37,2 °, steigt am 11. November (6. Tag) noch einmal auf 37,8 ° und bleibt dann vom 12. November ab normal. Die Pneumonie bildet sich in normaler Weise zurück.

Die Probepunction des handhohen linksseitigen Pleuraexsudates wurde am Nachmittag des 12. November (7. Tag) gemacht, also circa 48 Stunden nach der Krise. Sie ergab ein ziemlich klares seröses Exsudat. Ein Theil desselben wurde verwendet zum Isoliren der Keime auf Glycerinagarplatten, welche bei 37 ° im Thermostaten gehalten wurden. Die directe Ueberimpfung auf eine Maus unterblieb leider.

Am 16. November finden sich auf den Platten nur 3 Colonien, welche anscheinend alle Charaktere des Fränkel'schen Diplococcus tragen. Da aus der Cultur allein eine sichere Diagnose, ob die gefundenen Colonien wirklich Pneumokokken sind, nicht erschlossen werden kann, so wird der Inoculationsversuch an Thieren herbeigezogen und einer weissen Maus am 16. November eine Aufschwemmung der oben genannten Reincultur in sterilisirtem Wasser (circa 0,5 Ccm.) mit der Pravaz'schen Spritze unter die Rückenhaut eingespritzt; dieselbe starb erst am 19. November, also 3 Tage nach der Injection. Diese Zeitdauer bis zum Tode war für die charakteristische Sputum-

septicämie Fränkel's zu lang, da die mit Diplococcus Fränkel inficirten Thiere innerhalb 24—48 Stunden sterben, es muss also die Virulenz der einverleibten Pneumoniekokken abgeschwächt gewesen sein. — Die mikroskopische Untersuchung des Herzblutes der Maus ergab sehr wenig Doppelkugeln mit schwach gefärbten Kapseln. — Am 20. November wurde noch einmal eine weisse Maus nach derselben Methode mit der nun 4 Tage alten Reincultur in Aufschwemmung subcutan injicirt. Die Maus zeigte vorübergehendes Unwohlsein, erholte sich dann rasch und blieb gesund. Die von der Cultur stammenden Pneumoniekokken hatten also ihre Virulenz eingebüsst. Die Grenze der Ueberimpfbarkeit des Diplococcus pneumoniae von der Cultur auf Thiere liegt zwischen 2 und 3 Tagen, wobei allerdings zu beachten ist, dass bei richtig gestimmtem Alkalescenzgrad des Nährbodens und bei häufiger Ueberimpfung die Wirksamkeit der Culturen bis zum 24. Tage erhalten bleiben kann (Weichselbaum). Je längere Zeit verstreicht, bis das Exsudat, das Diplococcus pneum. enthält, aus dem lebenden menschlichen Organismus entnommen wird, um so mehr verfällt seine Ueberimpfbarkeit. Es ist bei einem gegen die chemische Reaction so empfindlichen Bacterium, wie der Diplococcus pneum., leicht denkbar, ja sogar wahrscheinlich, dass es sofort nach dem kritischen Abfallen des Fiebers in seinen Lebensbedingungen geschädigt wird durch, wenn auch noch so kleine, Schwankungen der alkalischen Reaction des Exsudates post crisin.

Fall III.

Metapneumonisches Pleuraexsudat der rechten Seite, serös-eitrig, gering an Menge. Reines Diplokokkenexsudat. Genesung ohne operativen Eingriff.

Josef Nadler, 27 J. alt, Schneider, rec. 27. März, entl. 23. April 1890.

Anamnese. Pat., angeblich wegen Lungenleidens militärdienstfrei geworden, litt vor 2 Jahren 14 Tage lang an Lungenentzündung, sonst war er stets gesund. Vater aus unbekannter Ursache gestorben; Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Pat. ist am 21. Juli plötzlich erkrankt mit heftigem Stechen in der rechten Seite und grosser Athemnoth; nachdem er 5 Tage zu Hause in ärztlicher Behandlung gestanden, suchte er am 27. März das Krankenhaus auf. Appetit fehlte bisher gänzlich, Stuhl war obstipirt.

Status bei der Aufnahme. Mittelgrosser, ziemlich magerer Patient. Gesichtsfarbe stark cyanotisch. Temperatur bis 39,5 °; Puls 102, Athmung 42. Zunge dick belegt, Zahnfleisch fuliginös. — Im Gebiete des ganzen rechten Unterlappens gedämpfter Percussionsschall; die Dämpfung wird nach abwärts besonders intensiv; im Bereich der Dämpfung Bronchialathmen mit Knisterrasseln, beides nach unten zu abgeschwächt. Nasenflügelathmen. — Sputum rostfarben. Urin opalescirend nach dem Kochen.

Im Uebrigen normale Befunde. Ord.: Wein, Cognacmixtur. Die Probepunction ergiebt im Bereich der Dämpfung ein eitrig-seröses Exsudat.

28. März. Status idem. Versuch der Entfernung des Exsudates durch Aspiration erfolglos; es wurden nur einige Cubikcentimeter serösen, blutig tingirten Exsudates entleert, worauf aber subjective Besserung eintrat.

Abends bedeutende Zunahme des Brustschmerzes beim Husten. Sputum wieder rostfarben. Allgemeinleiden schwer. Athmung sehr beschleunigt. Ord.: 0,01 Morph. subcutan.

29. März. Rechts hinten von der 7.—9. Rippe starke Schwellung des Unterhautbindegewebes mit Druckempfindlichkeit. Physikalischer Befund unverändert.

30. März. Krise in der Nacht. Die Temperatur bis 36° gesunken. Dämpfung unverändert. In der Achselhöhle Crepitatio redux.

1. April. Temperatur afebril. Die Dämpfung am rechten Unterlappen hellt sich auf. Athmungsgeräusch abgeschwächt vesiculär. Subjectives Befinden gut.

3. April. Fortschreitende Reconvalescenz; in der Axillarlinie noch Knistern.

8. April. Ungestörte Reconvalescenz.

23. April. Auf den Lungen nirgends mehr Dämpfung; normales Athmen. Pat. wird geheilt in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Bacteriologischer Befund. Trübes, fast eitriges Pleuraexsudat kam am 27. März zur Untersuchung. Deckglastrockenpräparate mit Carbolfuchsin und mit Gentianaviolett nach Gram gefärbt, ergaben viel Leukocyten, vereinzelte Doppelkugeln mit zackiger, verschwommener Contour. — Eine Maus erhielt subcutan 1 Ccm. des Exsudates. Nach 45 Stunden todt. Section: Ausser Milzvergrösserung kein Befund. Im Herzblut zahlreiche Diplokokken mit schwachtingirter Kapsel, die Bacterien halten die Gram'sche Färbung aus. Diagnose: Sputumsepticämie, bedingt durch den Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae lanceolat. Ein Stückchen Milz wird in Bouillon (37° C.) übertragen, ausserdem wird Milz auf zwei schräg erstarrten Agarröhren aufgestrichen. In der Bouillon sind nach 24 Stunden Doppelkugeln und Doppelkurzstäbchen, letztere mit lebhafter Molecularbewegung, gewachsen. In den Agarröhrchen gingen in 48 Stunden zahlreiche Colonien von Diplococcus pneumoniae auf. Das Pleuraexsudat war also ein rein metapneumonisches, bedingt durch directe Ueberwanderung des Pneumoniecoccus aus der durch denselben Mikroorganismus befallenen Lunge in den Pleurasack.

Fall IV.

Pneumonia croup. lat. utriusque. Metapneumonisches Empyem mit Diplokokken. — Resectio costae. — Rasche und vollkommene Genesung.

Julie Scheller, 18 J. alt, Magd, rec. 30. Juni 1890, entl. 17. September 1890. Pat. erkrankte am 28. Juni mit Fieber, Kopfweh, Stechen

auf der linken Seite, Husten ohne Auswurf. Früher stets gesund. Vater an einem Lungenleiden, Mutter aus unbekannter Ursache gestorben. Zwei Brüder sind gesund.

Status praesens. Graciler Bau, guter Ernährungszustand, Puls 76, schnellend, mässig gespannt. Stark belegte Zunge. Mässiger Grad von Pectus carinatum.

Dämpfung im linken Unterlappen, nach der Achsel zu abfallend, an der Wirbelsäule bis zur Mitte der Scapula reichend. Im Dämpfungsbezirk verstärkter Stimmfremitus, über demselben Bronchialathmen. Temperatur hochfebril, bis 40,5°.

2. Juli. Absolute Dämpfung über dem ganzen linken Unterlappen mit lautem Bronchialathmen, nicht auf den Oberlappen übergehend. Rechter Lungenbefund normal. Sputum rothbraun. Febris continua. Puls 124.

4. Juli. Status idem. Rechte Tonsille stark geschwellt, entzündet. Herzdämpfung nach rechts über den linken Sternalrand etwas hinausgehend, an der Herzspitze pleuritisches Reiben. Töne rein. Die Probepunction links hinten unten ergiebt etwas trübes, serös-eitriges Exsudat, das Diploc. lanceol. pneum. enthält. Eine mit dem Exsudat geimpfte Maus stirbt an charakteristischer Sputumsepticämie.

5. Juli. Rechter Unterlappen ebenfalls pneumonisch erkrankt; starke Dämpfung.

6. Juli. Dämpfung über beiden Unterlappen fast absolut, daselbst abgeschwächtes Bronchialathmen mit reichlichem kleinblasigem Rasseln.

7. Juli. Aufhellung der Dämpfung rechts hinten, links hinten noch völlige Dämpfung.

8. Juli. Allmähliche Zeichen der Resolution, obgleich Dämpfung unten fortbesteht. Temperatur zwischen 37,3 bis 38,5°.

10. Juli. Normale Temperatur. Der Schall ist nunmehr auch über dem linken Unterlappen etwas aufgehellt. Bronchialathmen an der Spitze des Unterlappens fast verschwunden, inspiratorisch kleinblasiges feuchtes Rasseln.

17. Juli. Absolute Dämpfung nur noch links unten an der Wirbelsäule. Eine Probepunction an dieser Stelle ergiebt reinen Eiter.

22. Juli. Die Dämpfung des linken Unterlappens und das Bronchialathmen ist noch immer dasselbe wie am 18. Juli. Sputum schleimig-eitrig. Pat. fiebert wieder.

23. Juli. Resection eines Stückes der 8. Rippe in der Scapularlinie. Entleerung einer mässigen Menge Eiters.

29. Juli. Geringes Wundsecret. Seit der Operation ist Pat. fieberlos.

16. August. Sehr starke Tonsillitis follicular. Es zeigt sich wieder Fieber bis 38,9°, durch die Tonsillitis hervorgerufen.

17. August. Die Schwellung der Tonsillen hat nachgelassen, trotzdem ist die Temperatur auf 40° gestiegen; Temperatursteigerung bedingt durch Eiterretention in der Empyemhöhle. Der fast geschlossene Wundkanal wird am 19. August mit Tupelostift erweitert. Danach ist Pat. am nächsten Tage afebril.

30. August. Wunde geschlossen. Rétrécissement nur gering, die vordere Seite mehr retrahirt als die hintere. Die linke Spitze deutlich

gedämpft, Athmungsgeräusch auf der ganzen linken Seite abgeschwächt. Allgemeinzustand befriedigend.

6. September. Auf beiden Lungen überall Vesiculärathmen; kein Husten, kein Auswurf. Temperaturen normal. Pat. am 17. September geheilt, aber noch arbeitsunfähig entlassen.

Bacteriologischer Befund. Das zur bacteriologischen Untersuchung verwandte Exsudat war trübserös. Die damit angefertigten Deckglastrockenpräparate zeigten in spärlicher Anzahl Doppelkugeln und Doppelkurzstäbchen mit zugespitzten Enden. Daneben sind einige kurze, durch zwei theilbare Ketten gebildet, von Ovalformen, sichtbar. Die Mikroorganismen liessen sich nach Weigert's Methode sehr schön färben. Auf den Glycerinagarplatten in Petrischen Schalen gingen Reinculturen von Diplococc. pneumon. auf.

Die Colonien waren gelb, manche blässer, rund und von Wetzsteinform.

Am 3. August wurde einer Maus subcutan 1 Ccm. des Pleuraexsudates injicirt. Dieselbe wurde am 5. August todt gefunden, nachdem sie am 4. August bereits intensive Krankheitssymptome — stark gekrümmtes Rückgrat, verklebte Augen, angezogene Hinterbeine — gezeigt hatte. Die Section ergab starke Hyperämie und mässige Vergrösserung der Milz. Im Herzblut fanden sich Doppelkugeln und Doppelkurzstäbchen mit sehr deutlicher ungefärbter Kapsel, auch nach Weigert färbbar. Auf einem mit Carbolfuchsin gefärbten Deckglaspräparate war eine Kette von Pneumoniekokken zu sehen, welche aus 7 Doppelkugeln bestand.

Es handelte sich also in diesem Falle um ein metapneumonisches Empyem, das nur den Fränkel'schen Diplococcus enthielt.

Fall V.

Metapneumonische Pleuritis. — Anfangs serös, später eitrig. Reines Diplokokkenempyem. Thorakocentese mit Rippenresection. Rasche Genesung.

Marie Siglhofer, 31 J. alt, Tagelöhnerin, rec. 6. März 1890, entl. 8. Mai 1890.

Patientin, früher stets gesund, ist Mitte Februar an Influenza erkrankt. Seit jener Zeit Stechen an der linken vorderen Brustseite und im Rücken. Am 2. März heftiges Fieber mit Frost und Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen. Starker Husten. — Die Menstruation seit dem 16. Jahre unregelmässig. — Ursache des Todes der Eltern unbekannt; ein Bruder ist länger leidend, einer gesund.

Status praesens. Kräftig gebauter Körper; Gesicht cyanotisch. Respiration 44, Puls 132. Nasenflügelathmen. Supraclaviculargruben etwas eingesunken. — Beide Spitzen gedämpft, ebenso Dämpfung links hinten von der Mitte der Scapula vorn vom 3. Intercostalraum abwärts reichend.

Im Bereich der Dämpfung fast völliger Mangel an Athemgeräuschen, unten an der Wirbelsäule schwaches, bronchiales Athmen. Pectoralfremitus völlig aufgehoben. An beiden Spitzen verschärftes Vesiculärathmen. Rechts hinten oben Bronchialathmen. — Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert, Töne rein. — Leib etwas aufgetrieben. Die Probepunction linkerseits ergiebt ein rein seröses Exsudat.

7. März. Temperatur 39°. Starke Dyspnoe. Exsudat nicht beweglich, ziemlich horizontal stehend. Ord.: Digital. und Morphium.

8. März. Morgenremission gering, 38,8°, Abends Temperatur bis 39,1° steigend. Das Exsudat bis zur 2. Rippe gestiegen. Links hinten oben bis unter die Spina Bronchialathmen, nach abwärts zu ist das Athemgeräusch vollkommen aufgehoben. Links vorn oben verschärftes Vesiculärathmen, in der Achsel Bronchialathmen. Durch Aspiration mit Potain werden 500 Ccm. seröser, leicht getrübter Flüssigkeit von einem spec. Gewicht von 1017 entleert.

13. März. Fieberlos. Exsudatstand unverändert. Ueber der Dämpfung ist der Pectoralfremitus aufgehoben, direct oberhalb der Dämpfung etwas verstärkt.

23. März. Das Exsudat hat um einen Finger breit zugenommen.

25. März. Exsudat wieder um einen Finger breit gestiegen. Viel Auswurf.

28. März. Eine zweite Probepunction fördert ein rein eitriges Exsudat zu Tage. Mikroskopisch lassen sich in diesem nur ziemlich zahlreiche Doppelkugeln, keine Kugelketten nachweisen.

29. März. Es wird ein 4 Cm. langes Stück der 8. Rippe unter dem Angul. scapul. resecirt; dabei entleeren sich 1½ Liter eitriger Flüssigkeit. Die Höhle ist nach vorn abgegrenzt und reicht weit nach oben. Kein Fieber.

7. April. Pat. hat hin und wieder Schmerzen in der Wunde. Befinden sonst gut.

23. April. Die Wunde granulirt rasch und gut. Secretion gutartig und sehr mässig.

29. April. Ausgesprochenes Rétrécissement auf der operirten Seite. Percussionsschall überall voll und hell. In handtellergrossem Umfange um die Wunde herum ist amphorisches Athmen, sonst überall vesiculäres hörbar. Exspirium verlängert. Secretion der Wunde sehr gering.

4. Mai. Die Wunde ist fast vollständig geschlossen.

8. Mai. Wunde geschlossen. Allgemeinbefinden vorzüglich, kein Husten, kein Auswurf. Geringes Rétrécissement. Percussionsschall auf der ganzen linken Seite kürzer und höher als rechts. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts normal. Athmungsgeräusch links abgeschwächt, ohne Rasselgeräusche. Pat. wird in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Bacteriologischer Befund. Es wurde die am 28. März durch Probepunction gewonnene Flüssigkeit bacteriologisch untersucht. Sie stellte dickrahmigen Eiter dar. Deckglastrockenpräparate mit deutlichen Kapseln von wechselnder Grösse, einzelne Glieder oft kerzenflammenförmig. Kugelketten waren nicht vorhanden. Auf

Glycerinagarplatten, welche bei 37° C. im Thermostaten gehalten wurden, wuchsen Colonien vom Aussehen derer des Diplococcus pneum., andere zeigten leicht gelblichen Schimmer und Granulation. Erstere bestanden aus Doppelkugeln, letztere aus kurzen Kugelketten mit sehr kräftiger Entwicklung der Einzelindividuen; besonders waren die Endglieder durch ihre ausnehmend starke Entwicklung bemerkenswerth.

Gelatineculturen von beiden Colonienarten zeigten selbst nach einmonatlicher Beobachtung kein Wachsthum, sie waren absolut steril geblieben. Die zweite Punction am 29. März lieferte Empyemeiter von derselben makroskopischen Beschaffenheit, wie der erstuntersuchte.

Deckglastrockenpräparate ergaben jedoch keine Kugelketten, sondern zahlreiche Doppelkugeln mit Kapseln. Einer weissen Maus wurde ½ Ccm. Eiter subcutan auf den Rücken injicirt; sie starb am 31. März Morgens. Die Section ergab: Grosser Abscess unter der Rückenhaut, sulziges Oedem der Bauchhaut. An den inneren Organen ausser Milztumor nichts Besonderes. Deckglastrockenpräparate des Abscesseiters, sowie des Herzblutes ergaben Diplokokken. Die Milz wird zu Culturen auf schräg erstarrten Agarröhrchen und in Bouillonröhrchen verwendet. Auf den Impfstrichen des Agars wachsen Colonien, mit denjenigen der Platten identisch und den Diplokokkencolonien höchst ähnlich, ausser dem früher bereits erwähnten gelben Schimmer und leichter Granulation. Mikroskopisch kurze Kugelketten und Diplokokken.

Dass der Diplococcus lanceol. pneum. auf Agar bei 37° C. in der Anordnung von kurzen Ketten wächst, ist bekannt und darf als Degenerations- oder Involutionserscheinung gedeutet werden. Dass wir es im gegebenen Krankheitsfalle nicht mit Streptococcus pyogenes zu thun hatten, dürfte zur Genüge durch das Sterilbleiben der geimpften Gelatinreagenzröhrchen bewiesen sein.

Wir hatten also ein metapneumonisches Empyem vor uns. Das Fortbestehen des Fiebers nach der Aspiration des serösen Exsudates, das Wiederansteigen des letzteren und seine Umwandlung in ein Empyem, die dickrahmige Beschaffenheit des Eiters liessen eine nochmalige Aspiration als erfolglos und somit die Radicaloperation indicirt erscheinen.

Die rasche Heilung, das nur in der Akme der Krankheit vorhandene Fieber, die nach der Radicaloperation sich rasch schliessende Wunde zeigen deutlich den gutartigen Charakter der metapneumonischen gegenüber den klinisch viel schwerer verlaufenden Strepto-

kokkenexsudaten. Bemerkenswerth ist die lange Zeit, welche verstrich, um aus dem noch am 7. März serösen Exsudat ein Empyem zu machen, welches erst am 25. März als solches manifest war.

Fall VI.

Croupöse Pneumonie beider Unterlappen. Metapneumonische Pleuritis. Tuberculose der rechten Lungenspitze. Tod durch Schwere der Infection. Im Exsudat und im Herzblut Diplococcus pneumoniae.

Anton Rauch, 54 J. alt, Tagelöhner, rec. 4. November, gest. 9. November 1891.

Pat., der früher Typhus durchgemacht haben will, seit 1 Jahre kränklich; vor ½ Jahre 4wöchentlicher Spitalaufenthalt wegen Lungenerscheinungen.

Seit 4 Wochen ikterische Färbung der Gesichtshaut. Vor 4 Tagen Frost, seitdem Abgeschlagenheit, allgemeine Mattigkeit, Anschwellung der Füsse. Starker Husten mit Auswurf. Mutter und Bruder an Tuberculose, Vater an unbekannter Ursache gestorben.

Status praesens. Mittelkräftig gebaut, sehr abgemagert. Starke ikterische Färbung der Haut. Geringes Oedem an den Knöcheln. Respiration 36. Puls 76—108, arhythmisch, klein. Rechte Lungenspitze giebt verkürzten Percussionsschall, in der Fossa supraspinata derselben etwas tympanitisch. Ueber dem rechten Unterlappen stark tympanitischer Percussionsschall. Dämpfung des Percussionsschalls über dem ganzen linken Unterlappen. Ueber der rechten Spitze verschärftes Vesiculärathmen, in der Fossa supraspinata rechts rauhes Athmen, keine Rasselgeräusche; über dem rechten Unterlappen leicht sausendes, dem Bronchialathmen entfernt ähnliches Vesiculärathmen, daneben Knistern; über dem linken Unterlappen Bronchialathmen und reichliches feuchtes, kleinblasiges Rasseln.

Sputum zähschleimig, ikterisch und sanguinolent verfärbt. Herz nach rechts bis zur Mitte des Sternums, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie; an der Spitze systolisches, rauhes Geräusch, das nach der Pulmonalis zu stärker wird. 2. Pulmonalton klappend. Am Halse Venenpuls.

Abdomen, etwas meteoristisch aufgetrieben, enthält frei bewegliche rein seröse gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit. Leber nicht deutlich palpabel, überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um 3 Querfinger, bei normalem Stande der rechten unteren Lungengrenze. Lebergegend etwas resistent.

Milz nicht palpabel, nach hinten gegen die Lungendämpfung nicht abgrenzbar, reicht bis zum Rippenbogen.

Urin enthält Eiweiss in Spuren und Gallenfarbstoff.

Die Diagnose lautete: Pneumonia croup. beider Unterlappen, Tuberculose der rechten Spitze. Die Annahme einer biliösen Pneumonie wird durch die bestimmte Angabe des Pat., dass der Icterus schon seit 4 Wochen bestehe, ausgeschlossen. Schwierigkeiten machte die Deutung der Lebervergrösserung; sie konnte als Stauungssymptom aufgefasst werden, allein dann war das Auftreten des Ascites ohne stärkeres Oedem an

den Beinen nicht recht erklärlich; für hypertrophische Cirrhose war die Leber nicht hart genug; ausserdem mangelte das Criterium des Milzverhaltens; mit grosser Wahrscheinlichkeit war jedoch ein primärer Process in der Leber anzunehmen, sei es Cirrhose, sei es Compression der Portalgefässe, sei es nur einfacher katarrhalischer Icterus. Während des Verlaufes traten besondere Erscheinungen nicht zu Tage. Die Temperatur kam nie über 39,6 °, sank gegen Ende unter die Norm.

Am 9. November trat Exitus let. ein. Section ergab: Croupöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation im linken, der grauröthlichen im rechten Unterlappen; schlaffe Pneumonie beider Oberlappen, central gelegen. Pleuritis sero-fibrin. links, geringer rechts. Milztumor, Stauungsleber. Gallenblasensteine, alte Narben in der rechten Gallenblasenwand. Ascites, kleiner verkäster Herd in der rechten Lungenspitze, rechts verkäste Bronchialdrüsen.

Bacteriologische Untersuchung. Sputum (8. November) zeigt in Deckglastrockenpräparaten zahlreiche Doppelkugeln mit gutgefärbter Kapsel. 1 Ccm. des Sputums in die Peritonealhöhle eines Kaninchens eingebracht, verursacht den Tod des Thieres nach 40 Stunden. — Im Herzblute des Kaninchens Diplococcus pneumoniae durch Mikroskop und Cultur nachgewiesen.

Tuberkelbacillen konnten in den Sputumpräparaten nicht nachgewiesen werden.

24 Stunden post mortem — intra vitam war von der Punction abgesehen worden — wurde Herzblut und Pleuraexsudat entnommen. Von beiden Flüssigkeiten wird je einer Maus 1 Ccm. unter die Rückenhaut injicirt. Tod der Thiere nach 36 Stunden. Im Herzblut und dem Milzsafte der Mäuse wird der Diplococcus pneum. durch mikroskopische Untersuchung und durch Cultur auf Agar und in Bouillon nachgewiesen.

In den Deckglastrockenpräparaten aus dem Herzblute des Patienten die Diplokokken zum weitaus grössten Theile im Innern weisser Blutkörperchen.

Epikrise. Der Fall gehört wegen der die Prognose in so hohem Maasse beeinträchtigenden Complicationen eigentlich nicht in den Kreis unserer Betrachtungen, auf jeden Fall muss er ausgeschieden werden aus Raisonnements, die den Zusammenhang der Pleuritisätiologie mit der Pleuritisprognose zum Gegenstand haben. Ein schon lange kränkliches, geschwächtes Individuum im vorgeschrittenen Lebensalter, tuberculös, wenn auch in geringem Grade, wird von einer schweren Infection befallen und erliegt ihr, ohne dass die Pleuritis besonders in Erscheinung getreten wäre.

Die Schwere der Infection erhellt aus dem Befunde von Pneumoniekokken im Blute, der bei uns fast nur in letal verlaufenden

Fällen erhoben werden kann. Dass die Pneumoniekokken schon im noch circulirenden Blute waren, geht daraus hervor, dass sie sich in weissen Blutkörperchen fanden, was man seit Orthenberger[1]) als Beweis für den Aufenthalt im lebenden Blute anzusehen gewohnt ist.

Ueberblicken wir nach Ausschluss des letzten Falles unsere 5 metapneumonischen Exsudate, so haben wir 2 rein seröse, 1 serös-eitriges, 2 rein eitrige, die alle den Diplococcus pneumon. enthielten.

Die zwei serösen und das serös-eitrige kommen ohne operativen Eingriff zur Heilung; sie waren nicht sehr gross und hatten sonst ziemlich gesunde und kräftige Individuen befallen, die im Alter von 18—27 Jahren standen, Umstände, die für eine Spontanresorption äusserst günstig sind, wie dies schon Netter[2]) betont hat, und worauf auch Immermann[3]) ausdrücklich verweist.

Das erste der rein eitrigen Exsudate betraf zwar auch eine jugendliche Person, das Exsudat war auch nicht sehr gross, doch verzögerte, aus unbekannter Ursache, sich seine Resorption, so dass nach circa 23tägigem Bestande desselben die Rippenresection vorgenommen wurde. Nach Beseitigung einer später eintretenden Resorption trat Heilung in 13 Tagen ein. Vielleicht war durch die Schwere der Infection — Befallensein beider Unterlappen — der Organismus so geschwächt, dass er nicht im Stande war, die im Exsudat eingeschlossenen Mikroorganismen zu zerstören, wie man dies für die Spontanheilung annehmen muss; dann war der operative Eingriff, der den Organismus des Kampfes überhob, gerechtfertigt, wie die rasche Heilung beweist.

Das zweite Empyem hatte ein nicht mehr jugendliches, durch vorhergegangene Influenza, die auch wohl dem Eindringen der Pneumoniekokken den Weg geebnet hatte, geschwächtes Individuum befallen, war zu ziemlich beträchtlicher Ausdehnung gekommen und zeigte nach fast 4wöchentlichem Bestande keine Tendenz zur Spontanresorption; die nach dieser Zeit vorgenommene Rippenresection wurde auch hier durch die nun rasch eintretende und wesentliche Difformität nicht zurücklassende Heilung vollständig gerechtfertigt.

B. Staphylokokkenexsudate.

Die Thatsache, dass Pleuritis verursacht werden kann durch pyogene Staphylokokken, ist so alt wie die Lehre von der bacteri-

1) Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 50. S. 877.
2) Utilité des recherch. etc. l. c.
3) l. c. S. 21.

tischen Entstehung der Eiterung. So hatte schon Rosenbach (l. c.) von fünf Empyemen in einem den Staphyl. pyog. aureus und in einem zweiten den St. pyog. aur. u. alb. nachgewiesen.

Nach ihm fand Hoffa[1]) unter drei Empyemen eines durch den St. pyog. aur., eines durch den St. pyog. albus und eines durch gleichzeitige Invasion beider verursacht, letztere beiden in Mischung züchtete er auch aus zwei tuberculösen Empyemen.

An Hoffa schliessen sich Eiselsberg[2]), Brieger[3]), Banti[4]), Kracht[5]), Renvers (l. c.), Bein (l. c.), Koplik (l. c.), Netter[6]), an, die in Empyemen pyogene Staphylokokken fanden. Durch Levy[7]) wurde der Nachweis erbracht, dass auch in serösen Exsudaten Staphylokokken vorkommen können, ohne dass Eiterung einzutreten braucht. Bis jetzt haben, soviel ich aus der Literatur ersehen kann, diese Levy'schen Befunde eine Bestätigung noch nicht erfahren; ich freue mich, diese Bestätigung, wenn auch nur durch zwei Fälle, bethätigen zu können.

Diesen beiden Fällen seröser reiner Staphylokokken-Pleuritis ist noch ein anfangs reines Staphylokokkenexsudat angefügt, das in einen jauchigen Pyopneumothorax überging und dann Fäulnisserreger neben den Staphylokokken aufwies.

Fall VII.

Croupöse Pleuropneumonie. Seröses Staphylokokkenexsudat. Rascher Verlauf ohne Eingriff.

Barbara Schwenk, Magd, 29 J. alt, rec. 12. Juli, entl. 25. Juli 1891, will in ihrem 16. und 18. Lebensjahre Lungenentzündung durchgemacht und vor 5 Jahren 5 Monate lang an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Vor 2 Tagen Schüttelfrost, darauf Abgeschlagenheit, Kopf- und Brustschmerz, Husten.

Status praesens. 12. Juli. Mässig kräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Leichte Cyanose des Gesichts.

---

1) Bacteriolog. Mittheilungen aus dem Laboratorium der chirurg. Klinik des Herrn Prof. Dr. Maas in Würzburg. Fortschr. der Medicin. 1886. Nr. 3. S. 75.

2) Beiträge zur Lehre von den Mikroorganismen in dem Blute fiebernder Verletzter u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 5, 6, 7, 8.

3) Ueber bacteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. Charité-Annalen. Jahrg. XIII. 1888. S. 198.

4) Ueber die Aetiologie der Pericarditis. l. c.

5) Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündung. Inaug.-Diss. Greifswald 1888.

6) Utilité des recherches bacteriologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purul. l. c.

7) Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. l. c.

Athmung beschleunigt. Percussionsschall rechts vorn unterhalb der Clavicula bis zum oberen Rande der 3. Rippe gedämpft, mit leicht tympanitischem Beiklang. Rechts hinten oben gleiches Verhalten des Percussionsschalls bis 2 Finger breit oberhalb der Spina scapulae; rechts hinten unten, von der Oberlappendämpfung durch eine schmale Zone annähernd normalen Percussionsschalls getrennt, nach abwärts an Intensität zunehmende Dämpfung mit fast ganz aufgehobenem Athmungsgeräusch und abgeschwächtem Pectoralfremitus.

Ueber dem Oberlappen Exspiration keuchend bronchial. 4 Finger breit unter dem Angul. scapul. spärliches leises Rasseln. Temperatur hochfebril, bis 40,2°. Ziemlich reichlicher, pflaumenbrühartiger Auswurf.

In der Nacht vom 13. auf 14. Krisis.

15. Juli. Die Pleuradämpfung steht bis zur Mitte der Scapula. Punction ergiebt seröse, leicht blutig tingirte (Stichkanal) Flüssigkeit.

17. Juli. Pleuraexsudat geht zurück. Die Dämpfung beginnt sich aufzuhellen. Leises pleuritisches Reiben.

Entlassen völlig genesen am 24. Juli.

Bacteriologischer Befund. Das am 15. Juli gewonnene Pleuraexsudat dient zum Anlegen von Agar- und Gelatineplatten, sowie zur Mausimpfung. Letztere sitzt zwei Tage lang ruhig mit verschlossenen Augen im Glase, athmet rasch, erholt sich aber bald.

Auf den Gelatine- und Agarplatten wachsen einige Colonien, die die Gelatine langsam verflüssigen, auf Agar feucht glänzende weisse Farbe zeigen, nach Uebertragung in Bouillon dieselbe diffus trüben und nach Einimpfung in die Cornea und vordere Augenkammer Hypopyonkeratitis verursachen, sich somit als Staph. pyog. alb. erweisen.

Epikrise. Nach dem klinischen Verlaufe — die bacteriologische Untersuchung des Sputums wurde leider versäumt — lag croupöse Pneumonie mit Pleuritis vor. Die Pneumonie war wohl verursacht durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococc. Ueber die Aetiologie der Pleuritis kann man im Zweifel sein, ob sie primär durch den Staphyl. pyog. veranlasst war, oder ob sie ebenfalls dem Diplococc. pneum. ihre Entstehung verdankte und dann das Einwandern des Staphyl. als secundär aufzufassen ist. Gegen letztere Auffassung spricht absolut nicht, dass der Diplococcus im Exsudate nicht mehr nachweisbar war. Er konnte sowohl unter dem Einflusse der vor zwei Tagen eingetretenen Krisis, als auch unter dem der secundär eingewanderten Staphylokokken untergegangen sein.

Fall VIII.

Pleuritis sero-fibrinosa. Staphylokokkenexsudat. Gutartiger Verlauf und völlige Genesung. Keine Thorakocentese, nur aspiratorische Punction.

Josef Obermeier, 24 J. alt, Schäfflergehülfe. Spitalaufenthalt vom 15. Juni bis 5. Juli 1890.

Anamnese. Vor 5 Jahren Gesichtsrose, sonst stets gesund. Hereditär nicht belastet. Mässiges Potatorium zugestanden. Pat. erkrankte am 4. Juni mit Schüttelfrost, Stechen in der linken Seite, Schwerathmigkeit und Husten.

Status praesens. Kräftig gebautes Individuum von gutem Ernährungszustand. Wangen geröthet. Temperatur hochfebril, Puls 96, Respiration 36. Zunge mässig belegt. Bei tiefer Inspiration starker Hustenreiz. Links hinten unten, vom unteren Ende der Scapula schief nach der Achsel abfallend, gedämpfter Schall; daselbst lautes Bronchialathmen und Fehlen des Pectoralfremitus. — Im Uebrigen normale Befunde, speciell keine Verlagerung des Herzens.

7. Juni. Andauernde hochfebrile Temperatur. Exsudat links hinten um 2 Finger breit gestiegen, keine Schmerzen, Athmung wenig erschwert.

12. Juni. Schmerzen in der linken Seite, woselbst von oben bis unten intensive Dämpfung (mit Ausnahme der Supraspinalgegend) besteht. Unten Pectoralfremitus aufgehoben.

Die Probepunction ergiebt ein bernsteingelbes Exsudat, von welchem sofort durch die Aspiration 1 Liter entfernt wird.

13. Juni. Normale Temperatur. Das Exsudat reicht noch bis zum Scapularwinkel.

16. Juni. Die Dämpfung bedeutend aufgehellt. Pleuritisches Reiben.

24. Juni. Befinden gut. Die Resorption geht rasch vor sich.

5. Juli. Links hinten vom Angulus scapulae abwärts ist der Schall noch kürzer, das Athmungsgeräusch daselbst abgeschwächt. Bei forcirter Athmung leichtes Stechen links hinten unten. Kein Husten, kein Auswurf. — Pat. wird in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Bacteriologischer Befund vom 7. Juni. Das rein seröse bernsteingelbe Exsudat zeigt in Deckglastrockenpräparaten viel Fibrin und Detritus. Die mit Carbolfuchsin gefärbten Präparate zeigen zahlreiche Einzelkugeln mit scharfer Contour, aber von nicht ganz gleicher Grösse. In den nach der Weigert'schen Modification der Methode von Gram angefertigten Präparaten waren die Kugeln ebenfalls gefärbt.

Es wurden Gelatine- und Agarplatten gegossen, auf welchen mehrere Colonien von Staphylococcus pyogenes aureus aufgingen. Gelatinestichculturen wurden durch Verflüssigung des Nährsubstrates, sowie durch Bildung des orangefarbenen Bodensatzes für die richtige Classificirung des Staphylococcus verwerthet. Einer Maus wurde subcutan 1 Ccm. des Pleuraexsudates injicirt; am 10. Juni wird sie todt gefunden. Makroskopisch nichts Pathologisches zu finden, nicht einmal ein Abscess an der Injectionsstelle. Deckglaspräparate, die aus Herzblut, Milz- und Nierensaft dargestellt waren, zeigten keine Mikroorganismen. Die aus den Organen angelegten Agar- und Gelatineplatten blieben steril bis auf diejenigen, die mit der verriebenen Milz angefertigt waren; auf diesen wuchsen einige Colonien von

Staphylococcus pyogenes aureus, deren Identität wieder durch Gelatinestichculturen festgestellt wurde. Also hatten wir ein uncomplicirtes Staphylokokken-Pleuraexsudat vor uns, und zwar unter alleiniger Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus. Es zeichnete sich dasselbe durch seine Gutartigkeit und rasche Tendenz zur Heilung aus.

Fall IX.

Jauchiger Pneumothorax mit Durchbruch in die Lunge. — Sehr schwerer Fall. — Bacteriologisch vorwiegend Staphylococcus pyogen. aureus und citreus. — Resectio costae. — Genesung.

Josef Holzapfel, 44 J. alt, Schuhmacher, rec. 5. April 1890, entl. 24. Juni 1890. Pat. will 1869 eine Gehirnentzündung durchgemacht haben, sonst war er stets gesund. Seit 3 Wochen Husten, Stechen beiderseits am Thorax. Der Vater starb an Typhus, die Mutter an Tuberculose. Schwester und ein Sohn sind gesund.

Status praesens. Pat. ziemlich abgemagert, blass. Thorax flach, Supraclaviculargruben eingesunken. — Die Percussion ergiebt rechts an der Spitze eine Dämpfung. Von der 3. Rippe nach abwärts ebenfalls gedämpfter Percussionsschall. Links normaler Percussionsschall und Vesiculärathmen, rechts oben Athmungsgeräusch bronchial, unten fehlend, daselbst Pectoralfremitus aufgehoben. Herzdämpfung nicht verbreitert; Töne rein. Unterleibsorgane normal, mittelhohes Fieber bis 39,2°, Morgens remittirend. Der Urin vom 4. April enthielt mässige Mengen Gallenfarbstoff.

Die Probepunction vom 12. April ergiebt ein trübes, seröses Exsudat. Danach werden am 13. April mittelst Potain circa 100 Ccm. trübseröses Exsudat von fötidem Geruche aspirirt. Das Fieber besteht in mässigem Grade fort. Die Untersuchung vom 17. April ergiebt im Bereiche des Pleuraexsudates unterhalb des Scapularwinkels eine fünfmarkstückgrosse Stelle mit tympanitischem Percussionsschall. Auf der ganzen rechten Seite lautes Bronchialathmen. Viel Hustenreiz; Auswurf schleimig-serös.

23. April. Das Pleuraexsudat erzeugt beim Schütteln des Patienten hohes Plätschergeräusch.

26. April. Athmung frequent, stöhnend. Temperatur bis 39,2° steigend. Pleuraexsudat jetzt hoch hinaufreichend. Die Probepunction ergiebt ein eitriges, höchst übelriechendes Exsudat. Ueber dem Dämpfungsbezirke amphorisches Athmen und Succussionsgeräusch. Sputum rein eitrig, fötid. Durch Aspiration wurden circa 1000 Ccm. einer stinkenden, jauchigen, graugrünen Flüssigkeit entleert. Der Schall über der Lunge ist hierauf aufgehellt; rechts hinten fast aufgehobenes Athmungsgeräusch. Beim Schütteln metallische Succussion.

Der Schwächezustand des Patienten verbietet zur Zeit die Thorakocentese. Es wird deshalb mit roborirender Diät und Reizmitteln fortgefahren, und am 28. April durch Aspiration wieder 1 Liter fötiden Exsudates aspirirt. Das Sputum ist ebenso fötid und eitrig wie das Exsudat, was eine Communication der Eiterhöhle mit einem Bronchus als sicher annehmen lässt.

1. Mai. Seit der letzten Punction ist das Allgemeinbefinden besser, immer noch subfebrile Temperaturen. Das Exsudat ist wieder bis zur Spina scapulae gestiegen, reicht vorn bis zur 5. Rippe. Sputum fötid, eitrig, sehr starker, widriger foetor ex ore.

Am 4. Mai wird die Thorakocentese und Rippenresection im 5. Intercostalraum rechts gemacht, wobei sich viel Jauche entleert. Drainage. Das Fieber fällt zum Abend zur Norm ab, der fötid-eitrige Auswurf sistirt.

Im Laufe der nächsten Tage nimmt Menge und Geruch des eitrigen Pleuraausflusses ab, Kräftezustand und Appetit nehmen zu. Normale Temperaturen.

Am 14. Mai ist der Oberlappen vorn und hinten wieder angelagert. Rechts vorn verschärftes Vesiculärathmen. Unter dem Angulus scapulae noch Dämpfung. Wundsecret sehr gering, rein eitrig, nicht übelriechend.

Am 24. Juni wird Patient geheilt entlassen.

Epikrise. Patient, von Seiten der Mutter erblich belastet, erkrankte an Pleuritis der rechten Seite; Durchbruch des Exsudates in die Lungen; jauchiger Pyopneumothorax. Nach wiederholter Aspirationspunction wird am 4. Mai die Rippenresection gemacht, welche auf den Fieberverlauf und die Heilung den günstigsten Einfluss übt. Langsame Reconvalescenz.

Bacteriologischer Befund. Das erste Material zur Untersuchung lieferte das am 13. April durch Punction gewonnene trübseröse Pleuraexsudat. Eine damit geimpfte Maus blieb am Leben, auf den Gelatine- und Agarplatten kamen Staphyl. pyog. aur. und citreus zur Entwicklung.

Das zweite Material zur Untersuchung lieferte die Punction vom 28. April. Es war trübe, eitrig, sehr fötid riechend. Deckglastrockenpräparate, mit Carbolfuchsin und nach Gram gefärbt, ergaben ein buntes Gemisch von allen möglichen Bacterienformen, Lang- und Kurzstäbchen, Einzel- und Doppelkugeln, aber keine Kugeln in Ketten angeordnet. Wohl erhaltene Leukocyten wurden vermisst, dagegen ist sehr viel Detritus vorhanden. Agar- und Gelatinecultur ergaben Staphylococcus pyogen. aureus und citreus, sowie Sarcine und Proteus vulgar. Bemerkenswerth erscheint, dass nicht eine einzige Colonie von Pneumoniecoccus (Fränkel-Weichselbaum) gefunden wurde, dagegen fanden sich dieselben im Sputum, in dem Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten. Mit letzterem wurde eine Maus subcutan inficirt; dieselbe starb nach 48 Stunden. Im Blute fand sich Diplococcus pneumoniae. Die Maus war an Sputumsepticämie gestorben.

Die anatomische Betrachtung des vorliegenden Falles ergiebt, dass nach der ersten Punction eine Communication des pleuritischen Exsudates mit einem Bronchus, also mit Perforation der Pleura pul-

monalis, eintrat, jedoch ohne dass für dies Ereigniss der Eingriff verantwortlich gemacht werden kann, da die Perforation erst 4 Tage nach der Punction eintrat. Das Exsudat war primär gesetzt durch Einwanderung der Staphylokokken, zu denen sich nach Eintritt der Perforation Sarcine und Proteus gesellten. Warum sind aber nicht auch die Pneumoniekokken, die im Sputum vorhanden waren, im Pleuraexsudat gefunden worden? Ich glaube eben, dass in diesem Falle die Pneumoniekokken eben nur die Mundhöhle bewohnten und tiefer keinen Nährboden fanden. Durch die bacteriologische Untersuchung ist nach meiner Ansicht der Beweis geliefert, dass die Staphylokokken im Eiter des pleuritischen Exsudates das Primäre waren. Wie viel gutartiger war klinisch der Verlauf, als bei Streptokokkenempyemen! Niedriges Fieber, schöne Remission und fieberfreie Pausen dazwischen.

C. Streptokokkenexsudate.

Fälle von Pleuritis, die nur durch den Streptococcus verursacht waren, sind ziemlich zahlreich in der Literatur aufzufinden. Weichselbaum[1]) hat 4, Christmas Dirckinck-Holmfeld[2]) 3, Fränkel[3]) 5, Kracht (l. c.), Raskin[4]), Renvers (l. c.), Rosenbach (l. c.), Leyden (l. c.) und Bein (l. c.) haben je 1, Koplik (l. c.) 3, Ribbert[5]) 2, Netter[6]) allein hat 51 solcher Fälle gesehen und mitgetheilt. Diesen 73 Fällen kann ich fünf hinzufügen.

4 Fälle waren nach Influenza aufgetreten und stimmt unser Befund danach überein mit den von Weichselbaum[7]), Leyden, Bein u. A. erhobenen. Klinisch boten dieselben, mit Ausnahme des später mitzutheilenden Falles, nichts Besonderes. Drei Fälle gingen nach Rippenresection in Heilung aus. Bei einem der nach Rippenresection in Genesung ausgegangenen Fälle war bei der ersten Punction das Exsudat serös, enthielt aber schon Streptokokken, wie dies von Weichselbaum[8]) von 3 Fällen und von

1) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrbücher. 1886. S. 483.

2) Recherch. expér. sur la suppurat. Paris 1888, Dyin.

3) Ueber die bacterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse und die aus derselben sich ergebende diagnostische Schlussfolgerung. l. c.

4) Klinisch-experimentelle Untersuchungen über Secundärinfection bei Scharlach. Centralblatt f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. Bd. V. 1889. Nr. 13, 14.

5) Weitere bacteriol. Mittheilungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 15.

6) Utilité des recherches etc. l. c.

7) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. l. c.

8) Ebenda.

A. Fränkel[1]) in einem Fall berichtet wird; nach 16 Tagen allerdings war das Exsudat eitrig. Das gleiche Verhalten sah ich noch im Fall XV (s. später). Zwei Fälle endeten letal, bei einem Falle kam es sehr rasch zur Blutinfection, so dass Patient an Septicämie starb. Im 2. Falle trat die Pleuritis als Symptom einer kryptogenen Sepsis auf; die aus Pleuraeiter gezüchteten Streptokokken fanden sich auch im circulirenden Blute. Der Fall endete letal; bei dem raschen Verlaufe und der absolut ungünstigen Prognose war ein Vorgehen gegen die Pleuritis natürlich zwecklos und wurde auch unterlassen.

Fall X.

Influenza-Pneumonie, secundäres Streptokokkenempyem. Thorakocentese mit Rippenresection. Recidiv des Empyems. Durchbruch in die Lunge und Pyopneumothorax. Genesung ohne weitere Incidentien.

Paul Vollrath, 22 J. alt, rec. 31. December 1889, entl. 27. Februar 1890.

Anamnese. Pat. hat früher eine Pneumonie des linken Unterlappens durchgemacht, sowie später eine Gonorrhoe. Seine Eltern sind angeblich an Trichinose gestorben, ein Bruder leidet noch an derselben Krankheit. — Vor 2 Tagen erkrankte Pat. acut unter starkem Husten, Stechen auf der rechten Seite mit Kopf-, Rücken- und Kreuzschmerzen und Fieber.

Status praesens. Kräftig gebauter, gut genährter Mann mit kräftiger Musculatur. Lebhaftes Fieber, starker Nasenkatarrh, leichte Laryngitis, beiderseitige Conjunctivitis. Die Grenzen beider Lungen normal und gut verschieblich. Der rechte Unterlappen giebt leicht tympanitischen Schall — jedoch ohne Dämpfung oder Abkürzung — mit bedeutend verschärftem Vesiculärathmen. Die übrige Lunge normal. Am Abdomen, sowie der Leber ist nichts Abnormes nachzuweisen, die Milz ist jedoch leicht vergrössert.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Gallenfarbstoffen.

Unter fortbestehendem Fieber bis 39,0° tritt am 1. Januar 1890 Seitenschmerz und Dämpfung im rechten Unterlappen mit Bronchialathmen und verstärktem Vocalfremitus auf.

Am 2. Januar steigerten sich die Krankheitssymptome bedeutend: starkes Seitenstechen rechts, Dyspnoe, Schlaf- und Appetitlosigkeit; rechts hinten unten starke Dämpfung, Bronchialathmen und Bronchophonie, links verschärftes Athmen mit Rhonchi.

Am 4. Januar wird rostfarbenes Sputum expectorirt. Temperatur zwischen 38 und 39°. Allgemeinbefinden schlecht. Dämpfung und Bronchialathmung rechts hinten unten ausgedehnter. Vocalfremitus hier andauernd erhöht.

Am 10. Januar zeigt sich rechtsseitiges Pleuraexsudat. Dasselbe steigt in den nächsten Tagen rasch an. Die Temperaturen schwanken zwischen 37 und 39°.

---

1) Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankungen der Rachenorgane. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII. 1887. Nr. 1.

Am 18. Januar werden nach vorausgegangener Probepunction ungefähr 1820 Grm. purulenter Flüssigkeit durch Aspiration aus der rechten Pleurahöhle entleert. Exsudat ersetzt sich rasch wieder. Fieber besteht fort.

Am 20. Februar Thorakocentese mit Resection eines Stückes der 6. Rippe; es werden circa 3 Liter Eiter entleert. Die Temperaturen fallen nach der Operation allmählich ab. Der Verbandwechsel wird durchschnittlich alle 3 Tage vorgenommen.

Am 20. Februar wurden die Drains entfernt und die Operationswunde mit Jodoformgaze tamponirt. Ein ziemlich bedeutendes Rétrécissement entwickelt sich. Temperatur normal, Secretion minimal.

Am 27. Februar wird Pat. in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Am 11. März stellt sich Pat. wieder vor mit einem Recidiv seines Empyems, welches in einen Bronchus durchgebrochen war und Pneumothorax erzeugt hatte.

Er ist jetzt blass und in schlechtem Ernährungszustand. Die rechte Thoraxhälfte ist stark eingezogen. — Es sind vorhanden die Erscheinungen eines rechtsseitigen abgesackten Pneumothorax: sehr deutliches Succussionsgeräusch, metallischer Percussionsschall u. s. w. Herz und Abdomen bieten nichts Abnormes. Temperaturen bis 40,3° C. Heftiges Seitenstechen. In der Axillarlinie wird durch Probepunction eitriges Exsudat entleert.

Am 21. März wirft Pat. unter starkem Husten ein reichliches, rein eitriges Sputum aus. Hiernach wird Pat. fieberfrei, die Expectoration nimmt ab, das Sputum verliert seinen eitrigen Charakter. Ueber dem rechten unteren Thoraxabschnitt wird nur mehr ganz leises amphorisches Athmen gehört, das am 26. März ganz verschwunden ist. — Die Besserung schreitet rasch vorwärts, keine Temperaturerhöhung mehr, Genesung, entlassen.

Bacteriologischer Befund. Die am 20. Januar 1890 gewonnene eitrige Punctionsflüssigkeit wurde in Trockenpräparaten, die mit Carbolfuchsin gefärbt waren, untersucht. Es ergaben sich im mikroskopischen Bilde ziemlich reichliche gewundene Kugelketten (Streptokokken) von verschiedener Länge. Auf Plattenculturen (Agar) wuchs nur der Streptococcus pyogen. in Reincultur. Auch Gelatinecultur ergab eine Reincultur des Streptococcus pyogen.

Ein diesem ähnlicher Fall wurde gleichfalls in der Influenzaperiode 1889—1890 auf der hiesigen medicinisch-propädeutischen Klinik von Herrn Prof. Bauer beobachtet: Ein im Gefolge von Influenza auftretendes reines Streptokokkenempyem veranlasste einen Lungenabscess, der die Pleura pulm. perforirte. Nach Rippenresection rasche, vollständige Heilung.

D. Gemischte Kokkenexsudate.

Von Exsudaten, die mehrere Eiterungserreger neben einander enthielten, kamen drei zur Beobachtung. Eines davon war anfangs serös, wurde dann aber wie die beiden anderen eitrig.

In zweien trat neben dem Diplococc. pneumon. der Streptococc. pyogen. und der Staphyl. pyog. aureus auf. Der erstere Befund wurde schon erhoben von Renvers (l. c.), Prior (l. c.), Weichselbaum[1]), Leyden, Bein u. A., eine Symbiose von Strepto- und Staphyloc. in Pleuraexsudaten wurde constatirt von Eiselsberg (l. c.), Weichselbaum[2]), Renvers, Leyden und Bein; erstere Combination scheint besonders häufig zu sein bei den nach Influenzapneumonien auftretenden Pleuritiden.

Fall XV.

Metapneumonisches Pleuraexsudat, anfangs serös-hämorrhagisch, später eitrig. Bacteriologischer Befund: Anfangs Diplokokken, später Streptokokken. Thorakocentese mit Rippenresection. — Langsame Genesung.

Marie Fuchs, 20 J. alt, Köchin, rec. 3. April 1890, entl. 1. Juli 1890.

Anamnese. Pat. erkrankte vor 2 Tagen mit Seitenstechen und eintägigem Frost. Früher war sie stets gesund. Eltern und Geschwister gesund.

Status praesens. Vorzüglicher Ernährungszustand; stark geröthetes Gesicht, Herpes labialis. Croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Rechte Lunge normal. — Herzdämpfung ein wenig nach rechts verbreitert. Action beschleunigt, Töne schwach, rein. — Temperatur zwischen 39,4 und 40,4 °, Puls 120, Respiration 30, Urin 1024 spec. Gewicht, eiweisshaltig. Starkes Seitenstechen.

5. April. Febris continua continens. Ueber dem linken Unterlappen hinten, handhoch von der Basis aufwärts, matter Percussionsschall, vermehrte Resistenz und Mangel des Athmungsgeräusches. Die Probepunction ergiebt ein trübes, seröses, etwas flockiges Pleuraexsudat.

6. April. Bedeutender Kräfteverfall. — Subcutane Kampherölinjectionen.

8. April. Das Fieber besteht in gleicher Höhe weiter. Die ganze linke Lunge ergiebt bis zur Supraclaviculargrube absolut gedämpften Schall. Athmungsgeräusch im Oberlappen bronchial, vom Angulus scapulae an aufgehoben. Rechte Lunge: überall Rhonchi sibilantes und sonori. Eine zweite Probepunction ergiebt seröses Exsudat mit viel Fibrinflocken.

11. April. Temperatur zwischen 38 und 39 °. Mit Potain werden 2000 Ccm. einer trüben hämorrhagischen Exsudatflüssigkeit entleert. Deckglastrockenpräparate ergeben Diplococcus lanceolat. Fränkel-Weichselbaum. Gleich nach der Punction rückt die Herzdämpfung nach links zurück.

14. April. Nach Wiederansteigen des Pleuraexsudates wird durch Probepunction wieder eine sehr trübe, mit zahlreichen Flocken vermischte Flüssigkeit entleert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte neben den Diplokokken Kugelketten ohne Kapsel. Es wird hiernach Thorakocentese mit Resection der 8. Rippe vorgenommen und circa 3 Liter purulenter Flüssigkeit entfernt. Absinken des Fiebers bis auf 37,4 °.

---

1) Bacteriolog. und pathol.-anat. Untersuchungen über Influenza. l. c.

2) Ueber Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. l. c.

Am 15. April steigt die Temperatur wieder auf 39,8 °. Es besteht Eiterretention, welche durch Einführung langer Drains schleunigst beseitigt wird. Rasche Rückkehr zur Normaltemperatur. In den nächsten Tagen andauernd reichliche Secretion aus der Wunde, meist sanguinolent-serösen Charakters. Die Temperatur ist meistens normal, Abends häufig kleine Steigerungen bis 38 °.

22. April. Die Wunde beginnt sich zu reinigen. Rétrécissement bedeutend. Die Kranke erbricht häufig. Temperatur andauernd niedrig.

18. Mai. Allgemeinbefinden verschlechtert. Zunehmende Abmagerung, mässiger Husten. Nahrungsaufnahme beschränkt durch Anorexie. Die Empyemhöhle nur mehr sehr klein. Auf der ganzen linken Lunge abgeschwächtes Athmen, Percussionsschall sehr verkürzt. Entfernung der Drains.

21. Mai. Ernährung sehr schlecht. Die Wunde offen, auch ohne Drain Secretion mässig.

24. Mai. Die Capacität der Höhle, durch Wasserinjection gemessen, beträgt circa 20 Ccm. Rechte Thoraxhälfte erweitert, linke eingezogen. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie diffus im 5. Intercostalraum. Erbrechen durch Bismuthum subnitricum vermindert.

31. Mai. Appetit kehrt wieder.

4. Juni. Plötzliche Temperatursteigerung bis 40,4 ° ohne nachweisbare Ursache. Secretion der Wunde unbedeutend; täglich Verbandwechsel. Fieber in den Nachmittagsstunden vorhanden, gegen Abend kleine Remissionen zwischen 37 und 38 °.

Vom 11. Juni ab wieder normale Temperaturen.

1. August. Wunde geschlossen. Auf der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung mit verschärftem In- und Exspirium, Sputum und Husten fehlen. Tuberkelbacillen waren im Sputum zu keiner Zeit nachweisbar. Herz nach links verzogen. Bedeutendes Rétrécissement. Ueber der linken Lunge ist das Athmungsgeräusch durchweg abgeschwächt.

Bacteriologische Untersuchung. Das am 10. April gewonnene Exsudat von trübseröser Beschaffenheit, in Trockenpräparaten mit Carbolfuchsin sowohl als mit Gentianaviolett nach Gram gefärbt, zeigt Doppelkugeln, viele ohne Kapsel, manche mit deutlich gefärbter Kapsel, letztere kerzenflammenartig zugespitzt, die Breitseiten aneinanderlegend. Letztere wurden als der Diplococcus lanceolatus angesehen.

Gelatineculturen ergaben am 13. April Reinculturen von Streptokokken. Auf schräg erstarrtem Agar im Reagenzröhrchen und auf Agarplatten geht Reincultur von Streptokokken und zwar Ketten bis zu 30 und mehr Gliedern auf. Von Zuspitzung der einzelnen Glieder war hier nichts zu bemerken. Am 10. April injicirte ich einer weissen Maus subcutan unter die Rückenhaut 0,5 Ccm. Pleuraexsudat. Dieselbe starb am 12. April. Im Herzblut fanden sich zahlreiche Streptokokken, mitunter Doppelkugeln, aber ohne Kapseln. Leber- und Lungensaft auf Deckgläser aufgestrichen ergaben eben-

falls lange Kugelketten. Makroskopisch waren Lunge und Leber stark hyperämisch, das Herz strotzend mit Blut gefüllt.

Am 10. April wurde einem Kaninchen von dem Exsudate eine kleine Menge in das eine Ohr subcutan, in das andere intravenös injicirt. Am 11. April starke Schwellung, Röthung und Hitze beider Ohren. Auf der Innenseite des rechten Ohres eine grosse Blase mit serösem Inhalt. Am 18. April Kaninchen todt.

An beiden Ohren phlegmonöse Eiterung und gangränöse Geschwüre. Im phlegmonösen Eiter Kugelketten, ebenso in den Nierenschnitten. Sonst kein Organbefund. Auch durch Cultur auf Gelatine werden aus dem Eiter des Kaninchenohres Streptokokken erhalten.

Durch diesen Befund wurde die Diagnose: Streptokokkenempyem gesichert. Uebrigens waren wir schon am 13. April durch den Befund von Streptokokken im Exsudat in der Lage, eine Verwandlung des noch trübserösen Exsudates in ein Empyem mit Sicherheit diagnosticiren zu können. Bemerkenswerth ist der Befund von Diploc. pneum. im Exsudate im Beginn und den ersten Tagen der Exkrankung. Am 7. April und 10. April traten bereits zweifelsohne Streptokokken und zwar Streptoc. pyogenes hinzu. Am 10. April waren Pneumoniekokken noch vorhanden, am 13. April verschwunden. Die Dauer seiner Anwesenheit vom Tage der Erkrankung an gerechnet, betrug also 10 Tage. Die Streptokokken verdrängten ihn dann.

Was die höchst interessanten Fiebercurven bieten, ist kurz Folgendes: In der Zeit der Invasion und des Dominirens des Pneumicoccus Febris alta continua continens. Akme 40,8°, tiefste Remission 38,5°, kurzer Anstieg, dann langes Verbleiben in den hohen Curven, kaum merklicher Abfall. Nach der Entleerung des Empyems durch die Rippenresection tiefer und prompter Abfall bis 36,6, langgedehntes Curvenbild mit guten Remissionen. Ueber 39,5 nur mehr einmal. Dagegen bestand das Fieber hartnäckig bis zum 3. Mai, dann folgte eine einmonatliche afebrile Phase. Am 3. Juni von Neuem scharfes Einsetzen des Fiebers bis zum 11. Juni, worauf es bis zum 17. Juni wieder niedriger wurde. Diese lange Dauer des Fiebers würde der Pneumoniecoccus nicht hervorgerufen haben, der letztbeschriebene Typus ist vielmehr für Streptokokkeninvasion charakteristisch. Nach der Operation änderte sich das ganze Bild, das wenige Zeit andauernde Gefühl der Erleichterung war die durch Hebung der Compression der Lungen, der Herzverschiebung und die plötzliche Entfernung der grossen Eitermasse und Ptomainbildner erklärlich. Dann erhob sich das Fieber wieder, weil das Empyem von Neuem stieg und frische Ptomaine zur Resorption kamen.

Fall XVI.

Abscessus ovarii post partum. Empyem, anfangs mit Diplococcus lanceolat., später mit Streptococcus pyogenes. Maligner Verlauf trotz Thorakocentese mit Rippenresection.

Marie Krenn, 26 J. alt, Kellnerin, rec. 5. März 1890.

Pat., als Kind gesund, machte im 12. Lebensjahre Morbillen und im December 1889 Influenza durch und will seitdem öfters Schmerzen im Rücken verspüren. Am 27. Februar erkrankte Pat. plötzlich unter Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Hitzegefühl, es gesellten sich dazu Husten und Schmerz auf der rechten Seite der Brust. Pat. versah trotzdem noch einige Tage ihren Dienst als Kellnerin.

Am 28. Februar an der Ober- und Unterlippe zahlreiche Bläschen, welche am folgenden Tage unter Krustenbildung eintrockneten.

Am 4. März wurde Pat. bettlägerig und suchte am 5. März das Spital auf. Seit dem 14. Jahre regelmässig menstruirt, eine Geburt. Eltern und Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens. Sehr kräftig gebaut, gut genährt. Um den Mund reichliche, eingetrocknete Herpesbläschen. In der linken Infraclaviculargrube eine strahlige Narbe; geringe Struma. Puls klein, leicht zu unterdrücken.

Respiration 32. Beide Spitzen gedämpft, besonders die rechte, ebenso rechts hinten die ganze Seite. Beim Liegen bildet vorn der obere Rand der 2. Rippe die obere Grenze der Dämpfung. Ueber beiden Spitzen Vesiculärathmen; rechts hinten oben schwaches Bronchialathmen, in der Achsel stark abgeschwächtes unbestimmtes Athmungsgeräusch. Rechts hinten, von der Spina abwärts, schwache näselnde Bronchophonie; weiter unten ist die Stimme aufgehoben. Pectoralfremitus auf der ganzen rechten Seite vollständig aufgehoben, links deutlich zu fühlen. Der Spitzenstoss des Herzens ist etwas nach auswärts gerückt. Die Herzdämpfung lässt sich nach rechts gegen das Pleuraexsudat nicht abgrenzen. Abdomen stark meteoristisch. An den Bauchdecken reichliche Striae. Der untere Leberrand steht 1 Finger breit oberhalb des Nabels. — Die Punction der rechten Pleurahöhle ergiebt ein rein seröses Exsudat.

8. März. Durch Aspiration wird eine Exsudatmenge von 750 Ccm. entleert. Das Exsudat ist jetzt sehr trüb; die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Doppelkugeln mit Kapseln (Diploc. pneum. lanceol.), aber keine Kugelketten.

12. März. Trotz bedeutender subjectiver Erleichterung in den ersten Tagen nach der Aspiration, welche in Verbindung mit dem Pneumoniekokkenbefunde die Meinung rechtfertigte, das Exsudat könne vielleicht ohne Thorakocentese zurückgehen, fiel das Fieber nicht ab, erneutes Wachsen des Exsudates stellte sich ein, was eine weitere Aspiration von 300 Ccm. trübgelblicher Flüssigkeit nöthig machte. Auswurf niemals vorhanden.

28. März. Das Exsudat ist wieder sehr gestiegen. Die Probepunction ergiebt grünlich-rahmigen Eiter, worin sich zahlreiche Doppelkugeln ohne Kapseln befinden. Angelegte Plattenculturen ergaben Streptococcus pyogenes. Also entpuppten sich die Diplokokken im Trockenpräparat durch die Cultur als Streptokokken.

1. April. Es wurde die Resectio costae gemacht.

4. April. Seit der Operation fieberfrei, zeigt Pat. heute wieder starke Fiebersteigerung.

7. April. Das Fieber besteht fort, die Ausspülung mit warmer Rotterinlösung bleibt ohne Erfolg.

10. April. Da an Eiterretention gedacht werden musste, wurden in Narkose Probepunctionen an verschiedenen Stellen der rechten Thoraxhälfte vorgenommen, jedoch ohne Erfolg.

3. Mai. Bei jedem Verbandwechsel Ausspülung mit Rotterinlösung.

16. Mai. Auftreten von Ekzema rubrum et squamosum am Halse, Nacken und Gesicht, welches unter Borsalbebehandlung bis zum 2. Juni vollständig schwindet.

30. Mai. Pat. wird heute fieberfrei. Die Wundfistel verengert sich rasch.

3. Juni. Heute wieder plötzlich hohe Temperatur. Es wurde die Ursache des Fiebers auf Eiterretention geschoben und die Fistelöffnung mit Pressschwamm dilatirt, was jedoch ohne jegliche Einwirkung auf das Fieber blieb.

15. Juni. Fieber andauernd, Milz beträchtlich vergrössert. Stühle erbsenfarbig. Bronchitische Geräusche auf der linken Lunge.

Diagnose: Typhus abdom. (?)

16. Juni. Pyoktaninausspülung (1 : 4000) der kleinen Empyemhöhle bewirkt starken Collaps, den ganzen Tag andauernd. Danach einige Tage weniger Eitersecretion, dann tritt Eiterung wieder in alter Weise auf. Die Milz bleibt vergrössert.

26. Juni. Der Zustand der Patientin ist ziemlich unverändert. Heute etwas weniger bronchitische Geräusche auf der linken Lunge. Pyoktanin wird wieder angewendet, ohne jedoch die früher beobachtete Wirkung zu zeigen; die Diarrhöen stehen auf Tinct. op. c. Tannin und Decoct Colombo nicht.

4. Juli. Einzelne Roseolae auf dem Bauche? Beiderseits Schwerhörigkeit, rascher Verfall. Die Diagnose bleibt zweifelhaft. Septicopyämie wahrscheinlich.

6. Juli. Starke psychische Alteration; ungemein starke Eiterung von der Wunde her. Wiederholte gynäkologische Untersuchung ergiebt ein durchaus negatives Resultat, ist insbesondere für die Pat. nicht schmerzhaft.

9. Juli. Fieberdelirien. Der Wundkanal vergrössert sich von selbst. Icterus und Tremor. Pat. lässt in den letzten Tagen Stuhl und Urin unter sich gehen.

11. Juli. In den letzten Tagen schon träge Pupillenreaction.

11. Juli. Abends 9 Uhr 15 Minuten Exitus letalis.

Die Section ergiebt, dass das Empyem mit dem von der Pat. angegebenen Partus in Zusammenhang stand, insofern von einem Eiterherde im rechten Ovarium sich infectiöse Entzündung durch die Lymphbahnen auf die rechte Pleura fortgepflanzt hatte.

Bacteriologische Untersuchung. Am 6. März wurde das erste rein seröse Exsudat verwendet zu Trockenpräparaten und Cul-

turen. In den Deckglaspräparaten waren nur kleine Doppelkugeln mit Kapseln zu finden; einzelne Epithelien, wenige Leukocyten.

7. März. Plattenculturen auf Glycerinpeptonagar blieben steril.

Die Punction am 8. März ergab ein trübes, serofibrinöses Pleuraexsudat, das aber mit nicht steriler Spritze entnommen war. Angefertigte Deckglastrockenpräparate zeigen kleine Kugelformen und Stäbchen (letztere offenbar Verunreinigungen). Eine Maus erhält subcutan am 8. März 1 Ccm. des Exsudates. Am 10. März war die Maus todt. Präparate aus dem Herzblute liessen Diploc. lanceol. pneum. in grosser Menge erkennen. Auf Glycerinpeptonagarplatten wuchsen 1. Stäbchen als grauer Schleier, 2. Diploc. pneumoniae als kleinste Culturpunkte. Gelatineplatten liessen ebenfalls einige Colonien von verunreinigenden Bacterien aufgehen; unter anderen befand sich ein Bacillus, der anfangs mit Friedländer's Pneumoniebacillus Aehnlichkeit bot, aber später sich als nicht identisch herausstellte, überhaupt keinerlei pathogene Wirksamkeit entfaltete.

Am 28. März wurde mir wieder Pleuraexsudat zur Untersuchung übergeben. Diesmal zeigten Trockenpräparate kapsellose Doppelkugeln, die die Gram'sche Färbung annahmen. Auf den Platten wuchs Streptococcus pyogenes.

Wir haben es in diesem Falle zuerst mit Diploc. pneum. zu thun gehabt, solange das Exsudat der Pleura rein serös war.

Mit dem Einwandern des Streptococc. pyogen. aus dem Ovarialabscess auf dem Wege der Lymphbahnen tritt dann sofort die Umwandlung des serösen Exsudates in ein Empyem ein. Von da an war letzteres als eine Localisation der septischen Allgemeininfection auf der Pleura zu betrachten.

Fall XVII.

Aelteres Streptokokken- und Staphylokokkenempyem. Thoracocentese und Rippenresection. Rasche Genesung.

Josef Schalk, 25 J. alt, Tagelöhner; rec. 10. Mai, entl. 15. Aug. 1890.

Anamnese. Pat. hat in der Kindheit zweimal Lungenentzündung durchgemacht, war aber sonst stets gesund. Keine hereditäre Belastung. Potatorium zugestanden. — Pat. erkrankte am 15. Januar 1889 an Lungenentzündung, an die sich eine fieberhafte Nachkrankheit anschloss, von der er sich erst Ende Januar so weit erholte, dass er ausser Bett sein konnte. Am 1. Februar nahm er die Arbeit wieder auf. Ende Februar neue Erkrankung mit Fieber. Ambulante ärztliche Behandlung. Da vor 14 Tagen hämorrhagischer Auswurf auftrat, der eine Woche lang anhielt, so sucht Pat. das Krankenhaus auf.

Status praesens. Mittelstarker Knochenbau, bedeutende Anämie, beträchtliche Abmagerung. Temperatur 38,1, Abends 37,3°. Puls 72.

Respiration 24. Bei der Athmung bleibt die rechte Thoraxhälfte zurück, sie ist seitlich ausgebuchtet, die Intercostalräume verstrichen. Rechte Spitze verkürzt, klingt tympanitisch. Athmung daselbst vesiculär mit verlängertem Exspirium. Stark verkürzt ist auch der Schall in der rechten Fossa supraspinata, von der Spina scapul. rechts abwärts leerer Schall, ebenso in der Achsel. Vorn von der 3. Rippe ab absolute Dämpfung. Stimmfremitus und Athemgeräusch im Dämpfungsbezirk abgeschwächt. Auf der linken Lunge durchweg verschärftes Athmen, an der Spitze mit etwas verlängertem Exspirium.

Am Herzen ein systolisches Geräusch. Sonst normale Befunde. Sputum sehr reichlich, serös mit eitrigen, theilweise sanguinolenten Partien. Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ. Harn beim Kochen schwach opalescirend. Die Probepunction der rechten Pleurahöhle ergiebt dickeitriges, hämorrhagisch gefärbtes Exsudat.

15. Mai. Resection der 7. Rippe rechts in der Scapularlinie, Entleerung von fast 2 Litern eines grünlichgrauen dicken Eiters, Einführung von zwei fingerdicken Drains. Verband.

16. Mai. Fieber geschwunden, Husten bedeutend geringer. Entleerung von wenig schleimigem Auswurf, während vor der Operation ein grosser Spucknapf täglich gefüllt war. Aus diesem Grunde ist eine Communication der Empyemhöhle mit einem Bronchus wahrscheinlich.

18. Mai. Gar kein Sputum mehr. Temperatur afebril. Puls 92. Beim Verbandwechsel gehen nur mehr 560 Ccm. Wasser in die eröffnete Empyemhöhle. Bei Exploration mit dem Finger gelangt man nach vorn an das sich empordrängende Zwerchfell, nach oben kann der Finger das Ende der Höhle nicht erreichen. Rechts beim Percutiren tympanitischer Schall bis zur Spina scapulae. Subjectives Wohlbefinden.

Ohne wesentliche Zwischenfälle allmähliche Verkleinerung der Höhle. Am 21. Juni wird der Versuch gemacht, die Drains dauernd zu entfernen.

Am 30. Juli wird, da noch immer eine Fistel besteht, aus welcher Eiter aussickert, ein Bleidraht eingeführt, um Granulationen anzuregen.

3. August. Wiedereinführung einer dünnen, 5 Cm. langen Drainage, Secretion sehr gering. Allgemeines Wohlbefinden.

12. August. Die Drainage wurde beim Verbandwechsel heraushängend gefunden. — Die Wunde schliesst sich spontan. — Auf der ganzen rechten Seite abgeschwächtes Athmungsgeräusch. An beiden Spitzen Vesiculärathmen mit kaum verlängertem Exspirium.

15. August. Pat. wird geheilt entlassen.

Bacteriologischer Befund. Es gelangte zur Untersuchung am 14. Mai dickrahmiger Eiter, milchkaffeefarbig. Deckglastrockenpräparate, mit Carbolfuchsin und Gentianaviolett gefärbt, zeigen massenhaften Detritus, der die Untersuchung sehr erschwert. In den Fuchsinpräparaten sind mit Sicherheit zu erkennen:

1. Doppelkugeln, und

2. Kugelketten, ziemlich lange, bis zu 20 Gliedern, wenig gewunden; nach je zwei einzelnen Individuen ein sichtbarer Abstand.

Grampräparate zeigen Kugelformen in der Anordnung zu je zweien, Kugelhaufen und kurz gewundene Kugelketten in grosser Zahl.

Es wurden drei Gelatineplatten gegossen und bei 22° gehalten. Die Originalplatte war nach drei Tagen ganz verflüssigt und abgelaufen. Die zweite und dritte Platte ergab Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes. Drei Agarplatten, bei 37° gehalten, ergaben ebenfalls den Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes, die in der vorderen Augenkammer und dem Ohre des Kaninchens ihre pyogene Eigenschaft bewiesen.

Ein Meerschweinchen, welches mit dem Eiter am Ohre geimpft ward, zeigte Röthe und Schwellung des geimpften Ohres, die bis an die Ohrwurzel weiter krochen; bald jedoch erholte sich das Thier und blieb dauernd gesund. Ferner wurde Eiter mit sterilisirtem Wasser stark verdünnt und von dieser Aufschwemmung einer Maus subcutan unter die Rückenhaut 0,2 Ccm. injicirt. Tod des Thieres nach 55 Stunden. Die Section ergab einen eitrig-jauchigen Abscess unter der Rückenhaut bis zur Mitte des Rückens. Eiter in mässiger Menge, von bräunlich-grüner Farbe. Inguinaldrüsen etwas geschwellt, Axillardrüsen blutig imbibirt. Kein Milztumor. Im Eiter sind mikroskopisch Kugeln zu zweien und in gewundenen Ketten, sowie in kleinen Häufchen (Staphylokokken) zu finden. Im Herzblute, Milz- und Nierensaft keine Mikroorganismen. Aus dem Eiter werden neue Culturen angelegt, die aber nur Reinculturen von Staphyl. pyog. aureus ergeben. Streptokokken sind nicht gewachsen.

Dieser Fall stellt also eine Combination von Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes dar. Das Exsudat in der rechten Pleurahöhle hat schon längere Zeit vor der Aufnahme in's Spital bestanden. Es war ein Streptokokken-Empyem, in das möglicher Weise secundär die Staphylokokken eingewandert sind.

Die Frage nach der Priorität wage ich nicht zu entscheiden. Die Streptokokken waren, wie aus den Thierversuchen hervorgeht, nicht mehr im Vollbesitz ihrer Virulenz. Vielleicht erklärt dies die relativ rasche Heilung.

E. Bacterienfreie Pleuraexsudate.

Tuberkelbacillen in Pleuraexsudaten sind bis jetzt so selten nachgewiesen worden, dass man das Fehlen von Mikroorganismen in Exsudaten als pathognostisch für Ergüsse auf tuberculöser Grundlage ansah. Levy glaubt den Nachweis erbracht zu haben, dass

dies nicht der Fall ist, denn er stellt (l. c. S. 390) den Satz auf: In der grossen Mehrzahl serös-fibrinöser Pleuritiden erweist sich das Exsudat von Mikroorganismen frei. Er theilt den bacteriologischen Befund einer Anzahl von Pleuritiden verschiedenartigsten, also auch nichttuberculösen Ursprungs mit, der völlig negativ ausfiel. Es ist ja wohl möglich, dass in einem Pleuraexsudate die pathogenen Keime zu Grunde gegangen sind, wie wir dies für das metapneumonische Exsudat sicher wissen, bei dem es hier und da gelingt, durch Färbung Pneumoniekokken nachzuweisen, nicht aber durch Cultur- und Thierversuch; doch sind das wohl seltenere Ausnahmen. Man kann den Satz von der pathologischen Bedeutung bacterienfreier Exsudate etwas erweitern, indem man bei negativem bacteriologischem Befunde ausser an Tuberculose auch an maligne Neubildungen denkt und die angegebene dritte Möglichkeit, die in vielen Fällen aber durch das vorher dargebotene klinische Bild oder durch die Anamnese an Wahrscheinlichkeit gewinnen muss, im Auge behält.

Ein weiteres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen bacterienfreien tuberculösen und nichttuberculösen Exsudaten ist uns — neben dem Ergebniss der physikalischen Lungenuntersuchung — in dem Verhalten der Ergüsse gegeben:

Ein metapneumonisches seröses[1]) Exsudat, in dem die Pneumoniekokken abgestorben sind, das also bacterienfrei ist, wird nicht mehr wachsen, sondern zurückgehen, während ein tuberculöser bacterienfreier Erguss längere Zeit stationär bleiben oder wachsen wird. Ausserdem kommt in Betracht die Färbung des Exsudates; hämorrhagische Exsudate habe ich ausser bei Tuberculose nicht gesehen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich Bacterien nur vermisst in Exsudaten, bei denen Tuberculose irgendwie nachweisbar war; ich bin in der Lage die Krankengeschichten von fünf bacterienfreien serösen Exsudaten mittheilen zu können, bei denen Tuberculose durch die physikalische Untersuchung, durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum oder durch die Section mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Diesen fünf bacterienfreien serösen Exsudaten kann ich zwei Empyeme gegenüberstellen, bei denen der Tuberkelbacillennachweis schon durch die mikroskopische Untersuchung gelang. Ich kann somit die Behauptung Levy's (l. c. S. 387), dass der Verdacht auf Tuberculose bei einem eitrigen Erguss nur gerechtfertigt ist, wenn er keine Eiterungserreger enthält, dass also der

1) Nur auf die serösen Exsudate bezieht sich ja Levy's Einschränkung.

negative Bacterienbefund für das Empyem eine grosse diagnostische Bedeutung hat, auf Grund meiner Erfahrungen nur bestätigen.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen in Pleuraexsudaten ist im Ganzen 31 mal — meine 2 Fälle nicht mit eingerechnet — erbracht. Kelsch und Vaillard[1]) haben einmal, Gombault und Chauffard[2]) zehnmal, Eiselsberg (l. c.) einmal (bei einem Empyem), Ehrlich[3]) viermal (zwei seröse und zwei eitrige Exsudate), Kuscharsky[4]) einmal (seröses Exsudat), Fränkel[5]) einmal (Empyem), Renvers (l. c.) einmal (Empyem), Netter[6]) zwölfmal (Empyeme) Tuberkel-Bacillen gefunden.

Fall XVIII.

Tubercul. pulm. apic. sin. Pleuritis exsud. sin. — Exsudat serös, frei von Bacterien. — Genesung unvollständig.

Amalie Pappon, 37 J. alt, Kellnerin, rec. 3. November 1889, entl. 26. November 1889.

Pat. leidet seit Wochen an stechenden Brustschmerzen und giebt an, schon in der Stadt an Pleuritis behandelt worden zu sein. Früher hat sie öfters Brustkatarrhe acquirirt, sowie Erysipelas und zwei Frühgeburten durchgemacht. Ihr Vater starb an Tuberculosis pulmon. im Alter von 24 Jahren, ihre Mutter lebt und leidet angeblich an Magenkrämpfen; eine Schwester der Mutter ist anämisch und lungenkrank.

Status praesens. Pat. ist kräftig gebaut und wohlgenährt. Beiderseitige Struma. Beide Lungenspitzen geben kurzen Schall. Links hinten ist Dämpfung von der Mitte der Scapula nach abwärts; dieselbe geht vorn in die Herzdämpfung über.

Das Athmungsgeräusch ist fast vollständig aufgehoben; näselnde Bronchophonie und aufgehobener Stimmfremitus. In der linken Achsel schwaches pleuritisches Reiben. Die Untersuchung des Herzens ergiebt normale Dämpfung und leise, reine Töne. — An den übrigen Organen kein pathologischer Befund. — Im Bereich des Dämpfungsbezirkes des linken Pleuraexsudates wird am 4. November 1889 eine Probepunction gemacht und ein seröses, schwach getrübtes Exsudat entleert.

Am 6. November an der Herzbasis schwaches pericardiales Reiben, daneben auch extrapericardiales. Der Puls ist weich und klein, 88 pro Minute. Die Herzdämpfung ist nach rechts nicht unbeträchtlich ver-

---

1) Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie. Arch. de phys. norm. et path. Tome II. 1886. p. 162.

2) Etude expérim. sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. Bullet. et mém. de la société médic. des Hôpitaux de Paris 1884.

3) Ueber Pleuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31.

4) Zur Diagnose der tuberculösen Pleuritis. Wratsch 1889. p. 1080; citirt nach Baumgarten's Jahresbericht. 1889. S. 307.

5) Ueber die bacterioskop. Untersuchung u. s. w. l. c.

6) Utilité des echerch. etc. l. c.

breitert, reicht bis 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und geht nach links in das pleuritische Exsudat über. Kein Fieber. Ord.: Infus. Digit. mit Liqu. Kali acet.

8. November. Das pleuritische Exsudat ist in der Axillarlinie um 2 Finger gefallen und steht links vorn in der horizontalen Mammillarlinie. Auch rückwärts ist deutliches Abfallen zu constatiren, das Exsudat reicht nur mehr bis zum Angulus scapulae. Auscultatorisch findet man Bronchophonie über der Dämpfung hinten, oberhalb derselben schwach pleuritisches Reiben, in der Achsel jedoch stärkeres. Die Herzdämpfung geht zurück; an ihrem oberen Rande ist das Reiben schwächer geworden, nach der Spitze kaum mehr hörbar. Oberhalb des Angulus scapulae ist Vesiculärathmen zu hören; über der Dämpfung ist das Athmungsgeräusch noch aufgehoben. In der Supraclaviculargrube ist das Exspirium verlängert und keuchend.

Die Untersuchung vom 24. November ergab, dass die Herzdämpfung noch über den linken Sternalrand reicht. Das pericardiale Reiben ist verschwunden, das extrapericardiale jedoch noch hörbar, ebenso ein lautes systolisches Geräusch ohne Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Puls regelmässig, klein. Die Dämpfung besteht links hinten noch 3 Finger breit, nach der Achsel zu abfallend; kein Reiben. Die Spitze und der Oberlappen zeigen scharfes Vesiculärathmen bis in den Bereich der Dämpfung. Pat. wird als arbeitsfähig entlassen.

Die bacteriologische Untersuchung des serösen Exsudates fiel in allen ihren Theilen negativ aus.

Epikrise. Patientin ist tuberculös hereditär belastet; die beiderseitigen Infiltrationen der Lungenspitzen deuten auf Tuberculos. pulmon. incip. Das Primäre der soeben geschilderten Krankheit ist wohl die chronische Lungentuberculose, die secundär das pleuritische Exsudat gesetzt.

Der absolut fieberfreie Verlauf trotz der dazu gekommenen Pericarditis, der schleppende Gang, die nicht ad integrum wiederhergestellten Verhältnisse, endlich der negative bacteriologische Befund sprechen ebenfalls für chronische Tuberculose der Lungen.

Fall XIX.

Pleuritis sero-fibrinosa haemorrhagica lat. sin. Negativer bacteriologischer Befund. Tubercul. pulmon.

Peter Engelhardt, 38 J. alt, Bräugehülfe, rec. 3. December 1889.

Anamnese. Der ziemlich wohlgenährte Pat. mit sehr flachem Thorax und ikterischer Hautfarbe erkrankte 4 Wochen vor seinem Eintritt ins Spital an intensivem Seitenstechen und Athembeschwerden. Dieser Zustand steigerte sich derart, dass er das Spital aufzusuchen genöthigt war. In seiner Jugend machte er Typhus, Erysipel. faciei und Icterus durch. Sein Vater ist mit 62 Jahren an dem Pat. unbekannter Ursache gestorben. Mutter und Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens. Sehr angestrengte und frequente Athmung, regelmässiger, kräftiger und beschleunigter Puls, in der Frequenz von 100 pro Minute. Die klinische Untersuchung ergiebt Vesiculärathmen in der linken oberen Thoraxhälfte; von der Mitte der Scapula nach abwärts intensive Dämpfung mit aufgehobenem Pectoralfremitus. Die Herzdämpfung ist nach rechts hin erheblich verbreitert; der Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar, die Töne rein. Die Lebergrenze ist etwas nach abwärts gerückt. Die Milz etwas vergrössert. Ord.: Inf. Digital., Vin. hispan.

Am 4. December stieg die Temperatur Nachmittags ohne Schüttelfrost auf 39,3° an. Das pleuritische Exsudat ist ziemlich beweglich, beim Aufrichten steigt es bis zur 3. Rippe.

An beiden Lungenspitzen besteht Dämpfung und Bronchialathmen. Gegen lästige Insomnie wurden 2 Grm. Chloralamid gegeben.

Am 5. December wurde die Aspiration wegen immer steigender Dyspnoe und des hohen Standes des Exsudates (bis an die Spina scap.) vorgenommen, nach vorausgeschickter Probepunction. Es wurden 1400 Ccm. einer trüben hämorrhagischen Flüssigkeit entleert, vom spec. Gewicht 1021.

Die bacteriologische Untersuchung dieses Exsudates ergiebt ein durchaus negatives Resultat. Trockenpräparate, Plattenculturen und Thierversuche förderten kein positives Ergebniss zu Tage.

Das Fieber bleibt fortbestehen und schwankt mit wenigen Ausnahmen zwischen 38 und 39° bis gegen den 31. December. Am 6. December ergiebt die Untersuchung, dass das pleuritische Exsudat wieder gestiegen ist. Die rechte Pleurahöhle bleibt frei. Die Herzdämpfung rückt nicht ein; die Töne sind rein, nur der 2. Pulmonalton ist etwas accentuirt, Stauungserscheinungen äussern sich nur durch schwache Undulation der Vena jugularis ext. Die Leber ist etwas resistent und um 3 Cm. mit ihrem unteren Rande tiefer gestellt.

8. December. Die Dyspnoe besteht fort neben leichter Cyanose. Die Sputa sind schleimig, mit geringen Mengen Eiter untermischt. Tuberkelbacillen nicht gefunden. Das Exsudat ist nicht gestiegen.

Am 9. December steht das Exsudat wieder bis an die 3. Rippe.

Wegen starker Dyspnoe wird abermals aspirirt und 2050 Ccm. einer stark hämorrhagischen Flüssigkeit gewonnen. Trotz der bedeutenden Menge aspirirter Flüssigkeit sinkt die obere Grenze des Exsudates nur um 3 Finger; der Pat. ist stark von Husten gequält und erhält eine Morphiuminjection. Ord.: Inf. fruct. junip. mit Kali acetic.

Das Seitenstechen besteht fort. Das Exsudat steigt in den nächsten Tagen nicht wieder an. Die Dyspnoe mit leichter Cyanose besteht fort neben leicht ikterischer Färbung. Der Puls ist kräftig und ziemlich regelmässig.

Am 20. December hat das Exsudat wieder die Mitte der Scapula erreicht, auch die Dyspnoe hat zugenommen. Pat. klagt über Schmerzen in den Füssen. Die Herzdämpfung rückt etwas mehr nach links herein.

Am 25. December wurde wieder eine Probepunction vorgenommen. Dieselbe zeigte bedeutende Abnahme der blutigen Färbung des Exsudates. Die Temperaturen sind meist 37°, manchmal bestehen noch kleine Abendsteigerungen.

Vom 1. Januar an ist Pat. fieberfrei, und damit kehrt das Gefühl des Wohlbefindens wieder zurück.

Am 22. Januar wurde festgestellt, dass an der linken Lunge in der Nähe des Herzens ein mit der Athmung synchrones Reiben besteht. Die Athembeschwerden sind gering; der Puls ist ein wenig dikrot.

Am 7. Februar wurde noch einmal aspirirt und circa 150 Ccm. einer hämorrhagischen serösen Flüssigkeit entleert. Das Exsudat zeigt hiernach sehr geringen Umfang.

Am 28. Februar wurde Patient in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

Epikrise. Es handelt sich in dem vorstehenden Falle um eine Pleuritis serosa-fibrinosa lat sin. Obwohl anamnestisch sich eine hereditäre phthisische Belastung nicht ergab, auch durch wiederholte Untersuchung Tuberkelbacillen im Sputum nicht nachgewiesen werden konnten, so muss man doch annehmen, dass Patient an Lungentuberculose litt. Die Beweisgründe hierfür sind die physikalisch nachweisbaren Verdichtungen beider Lungenspitzen, besonders der rechten. Die Krankheitsdauer war eine lange, das linksseitige Exsudat sehr wechselnd, mit der Tendenz, sich immer wieder zu ersetzen. Der bacteriologische Befund war ein absolut negativer. Patient kommt nach anderthalb Jahren wieder zur Aufnahme und stirbt. Durch die Autopsie wird die Diagnose Tuberculose bestätigt.

Fall XX.

Pleuritis sero-fibrinosa lat. utriusque haemorrhagica. Bacteriologischer Befund negativ.

Marg. Grünfelder, 22 J. alt, Köchin, rec. 21. Juni, entl. 2. Aug. 1890.

Anamnese. Früher stets gesund; keine hereditäre Belastung. Erkrankung vor 8 Wochen mit Schmerzen in der linken Seite und im Rücken, sowie trockenem Husten. Steigerung der Beschwerden seit 14 Tagen.

Status praesens. Ziemlich anämische, mässig kräftige Patientin. Auf der linken Seite, vom Angulus scapulae abwärts, gedämpfter Percussionsschall, Athmungsgeräusch daselbst aufgehoben, Stimmfremitus in der Mitte der Scapula abgeschwächt, vom Angulus scapulae abwärts nicht mehr fühlbar. Linke Lungenspitze schallt etwas kürzer als die rechte und zeigt abgeschwächtes Athmungsgeräusch. Herzdämpfung nicht anomal. Temperatur nicht gesteigert, Puls 92—104, Respiration 23—24 pro Minute. Die Probepunction ergiebt ein seröses, hellgelbes Exsudat.

29. Juni. Fast die ganze linke Brusthöhle mit Exsudat gefüllt. Herz bedeutend nach rechts verdrängt. Subjectives Wohlbefinden.

2. Juli. Aspiration von 2660 Ccm. weingelber, klarer Flüssigkeit von 1020 spec. Gewicht. Direct nach der Aspiration überall deutliches pleuritisches Reiben.

3. Juli. Exsudat wieder angestiegen, die Dämpfung reicht bis an die Spina scapulae. Die Probepunction erzielt eine intensiv hämmorrhagisch

gefärbte Flüssigkeit. Auch rechts hinten unten gut 3 Finger breit Dämpfung, über welcher lautes, knisterndes Reiben hörbar; dieses setzt sich auch auf die nicht gedämpften Partien fort, am deutlichsten in der Achsel. Links vorn von der 2. Rippe ab, links hinten von der Spina scapul. ab Dämpfung. Herz wieder nach rechts gedrängt.

15. Juli. Das Exsudat auf der linken Seite hat sich in den nächsten Tagen rasch vermindert. Heute links hinten nur noch vom unteren Drittel der Scapula abwärts gedämpfter Schall, rechts hinten höchstens 2 Finger breite Dämpfung.

24. Juli. Rechts hinten nichts mehr nachweisbar. Links hinten unten vom Angulus scapulae ab gedämpfter Schall mit aufgehobenem Athmungsgeräusch. Rétrécissement links ziemlich bedeutend. Probepunction ergiebt ein weingelbes, seröses Exsudat, bei darauffolgender Aspiration werden nur wenige Cubikcentimeter einer serös hämorrhagischen Flüssigkeit entleert.

2. August. Andauernde Reconvalescenz. Rétrécissement bedeutend. Links hinten noch gedämpfter Schall mit abgeschwächtem Athmen. Pat. wird entlassen.

Bacteriologischer Befund. Das Material zur bacteriologischen Untersuchung lieferte das am 2. Juli durch Probepunction gewonnene Pleuraexsudat. Es war bernsteingelb, transparent, rein serös. Deckglastrockenpräparate zeigten absolute Abwesenheit von Bacterien, nur spärliche weisse und rothe Blutkörperchen waren vorhanden. Culturversuche ohne Erfolg. Die mit dem Exsudat angefertigten Agarplatten bleiben dauernd steril. Auch Thierversuche lieferten negatives Resultat. Einer weissen Maus wurde subcutan ½ Ccm. Exsudat injicirt — sie blieb ganz gesund.

Nach alledem dürfen wir annehmen, dass wir es mit einer Pleuritis auf tuberculöser Basis zu thun hatten. Ergab die letzte Probepunction doch auch hämorrhagische Färbung des Exsudates, die im Verein mit der absoluten Abwesenheit von Bacterien die tuberculöse Natur des Exsudates erwies.

Fall XXI.

Influenzapneumonie und metapneumonische Pleuritis, negativer bacteriologischer Befund. — Herztod.

Johann Gerner, Maurer, rec. 4. December 1889.

Pat., seit vielen Jahren an Athembeschwerden leidend, hatte im Jahre 1876 Hämoptoë. Seit 6 Jahren haben sich die dyspnoischen Beschwerden derart vermehrt, dass sie ihm in der Arbeit als Maurer bedeutend hinderlich wurden. Seine Eltern wurden alt. Von seinen Geschwistern leben noch vier. Früher war er starker Potator.

Status praesens. Herkulische Gestalt. Fettpolster jedoch gänzlich geschwunden; auffallend grosser Querdurchmesser des Thorax, weniger vergrösserter Tiefendurchmesser. Der Schall über den Lungen ist bis auf schwache Dämpfung an den Spitzen voll. Die Lungengrenzen sind wenig

verschieblich. Auscultatorisch ergiebt die rechte Lunge theils fast nicht hörbares, theils zischendes vesiculäres Athmen. Das Exspirium ist verlängert. An der linken Spitze verschärftes Vesiculärathmen, an beiden Spitzen spärliche Rasselgeräusche. Herz von den Lungen völlig überlagert. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar, die Herztöne sehr schwach, aber rein; der Puls ist klein und weich, 60 pro Minute. Leber und Milz zeigen normales Verhalten. Respiration 29. Vitalcapacität 1700 Ccm. Lippen stark cyanotisch, Hände kühl. In der Leistengegend alte Bubonennarben. Sputum zäh, schleimig-eitrig. Harn eiweissfrei. Vom 6. bis 24. December schwankten die Temperaturen zwischen 36 und 37 °, die Pulsfrequenz zwischen 52 und 80; Respiration durchschnittlich 20. Urinmenge meist über 1 Liter.

Am 24. December erkrankte Pat. an Influenza, die Temperatur stieg von 36 ° Morgens bis auf 39 ° Abends. Der Puls betrug jedoch nicht mehr als 80 pro Minute. Herztöne kaum hörbar. Vom 26. bis 29. December remittirte das Fieber wenig. Am 30. December wird bei sehr hohem Fieber das Sputum sanguinolent. Im rechten Unterlappen Percussionsdämpfung und auscultatorisch Bronchialathmen mit Knistern. Pectoralfremitus erhalten. Beträchtliche Albuminurie. Am 31. December auch auf der linken hinteren Brusthälfte Percussionsdämpfung, doch kein Bronchialathmen. In den nächsten Tagen wurden die Symptome stürmischer, der Verfall der Kräfte deutlicher. Der Puls wird kleiner, die Cyanose stärker. Die Herzschwäche tritt immer mehr hervor, weshalb Injectionen von Kampher. Die linke Lunge zeigt am 3. Januar 1890 Bronchialathmen und feuchtes Rasseln. Gegen den 4. Januar (12. Tag) fällt die Temperatur auf 37 °, der Puls bleibt auf 104. Physikalisch zeigt sich die rechtsseitige Pneumonie in beginnender Lösung. Am 7. Januar in der linken Achsel pleuritisches Reiben. Ungeachtet des Fieberabfalles nimmt die Schwäche zu. Orthopnoe. Bei afebriler Temperatur andauernd rostfarbenes Sputum. Die Pleuritis besteht fort. Am 21. Januar wird eine Probepunction linkerseits vorgenommen. Dieselbe fördert ein serös-hämorrhagisches Exsudat zu Tage. Das Resultat der bacteriologischen Untersuchung war ein negatives. — Zunehmende Herzschwäche, bedeutender Hydrops des Unterschenkels, Erguss in das rechte Kniegelenk. Die Prostration wächst stetig. Stöhnendes Athmen. Die rechte Lunge hat den maximalen Tiefstand eingenommen.

Exitus letalis am 29. Januar 1890.

(Die Temperaturcurve zeigte mit Ausnahme der Tage, auf welche die Pneumonie fällt, fast stets normale Temperatur.)

Die Section vom 30. Januar 1890 ergab folgendes Resultat: Croupöse, hämorrhagische recidivirende Pneumonie der linken Lunge im Ober- und Unterlappen. Daneben ein sehr starkes hämorrhagisches Pleuraexsudat. Emphysem der rechten Lunge mit eingesprengten, meist verkalkten Solitärtuberkeln. In beiden Lungen hochgradige Bronchitis und Bronchiektasien. Rechter Ventrikel und Atrium des Herzens stark dilatirt und hypertrophisch. Milz, Leber und Nieren zeigten den Charakter der Stauungsorgane mit Schwellung und cyanotischer Induration.

Die mikroskopische Untersuchung der hepatisirten Partien der linken Lunge ergiebt, dass es sich um eine croupöse Pneumonie in verschiedenen

vorgeschrittenen Stadien (3. und 4. Woche) handelt. Neben zahlreichen Körnchenzellen und jugendlichen degenerirten und in Verfettung befindlichen Epithelien finden sich einzelne, noch deutlich erkennbare, in feinkörniger, fettiger Degeneration befindliche Fibrinpfröpfe mit verfetteten Epithelien bedeckt und deshalb schwierig erkennbar; ausserdem viel feinkörniges, emulsives Fett und keine Spur von Leukocyten (nur an einer Stelle am Rand des Oberlappens eine zellige Infiltration). Das Lungenstroma stark geschwollen, ödematös, hyperämisch. Durch das bedeutende Oedem und die hypostatische Hyperämie nebst venöser Stauung ist das Bild im Unterlappen (entsprechend der Splenisation) sehr complicirt und die Pneumonie eine schlaffe (Herr Obermedicinalrath Prof. Bollinger).

Wir hatten es also unzweifelhaft mit einer recidivirenden Influenzapneumonie und -pleuritis zu thun, welche anfangs rechts, dann auch links auftrat. Während rechts die Pneumonie zurückging, entwickelte sich links dieselbe weiter, ging mit serösem Pleuraexsudat einher, recidivirte mit hämorrhagischem Charakter und endete durch Herzschwäche tödtlich.

Fall XXII.

Tubercul. pulm. chronic. Pleurit. seroso-fibrinosa lat. sin. Bacteriologischer Befund negativ. Nephritis chronica.

Heinrich Kreitz, 27 J. alt, Schuhmacher, rec. am 28. December 1889, entl. am 25. März 1890.

Anamnese. Pat. leidet seit 1/4 Jahre an Husten und Auswurf, Appetitmangel und Abmagerung. Frühere Krankheiten nicht vorhanden. Hereditäre tuberculöse Belastung nachgewiesen.

Status praesens am 28. December 1889. Mittelgrosser, sehr anämischer Mann von reducirtem Ernährungszustand. Temperatur nicht erhöht. Puls 78 °. Respiration 24. Beide Spitzen intensiv gedämpft. Links vorn bis zur 2. Rippe; links hinten bis zur Mitte der Scapula. Rechts vorn bis zur Clavicula, rechts hinten bis zur Spina scapul. Beiderseits an den Spitzen Bronchialathmen, links mit klingendem exspiratorischen Rasseln. Links hinten unten Stimmfremitus mässig abgeschwächt, Athmungsgeräusch kaum noch hörbar. Rechts hinten unten verschärftes Athmen. Im Uebrigen normale Befunde. Harn eiweissfrei.

24. Januar 1890. In den letzten Tagen hat sich unter mässigem Fieber ein linksseitiges Pleuraexsudat entwickelt. Links hinten unten von der Spina scapulae an abwärts relativ, vom Angulus ab absolut gedämpfter Percussionsschall. Die Dämpfung reicht nach vorn bis zur vorderen Axillarlinie und daselbst nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe. Athmungsgeräusch im Bereich der absoluten Dämpfung vollständig aufgehoben, am Uebergang der absoluten in die relative Dämpfung keuchendes bronchiales Exspirium. Pectoralfremitus im Bereiche der Dämpfung aufgehoben. Während früher der Urin eiweissfrei gewesen, besteht seit mehreren Tagen Albuminurie in mässigem Grade.

29. Januar. Abends stets subfebrile Temperaturen, die Pulsfrequenz sehr gesteigert, 136 pro Minute. Exsudat ziemlich unverändert. Ord.: Liqu. Kalii acet., Decoct. Althaeae c. Morph. muriat.

19. Februar. Die abendlichen Temperatursteigerungen dauern fort, ebenso die gesteigerte Pulsfrequenz, 120—136. Das Exsudat füllt vorn den Complementärraum aus, scheint aber nur in dünner Schicht vorhanden zu sein, da Vesiculärathmen schwach, aber deutlich durchzuhören ist. Stimmfremitus schwach vorhanden.

28. Februar. Es wurde eine Probepunction gemacht, welche dünne, trübe Flüssigkeit ergab, die wie Eiter aussah. In Deckglastrockenpräparaten wurde das Exsudat frei von Mikroorganismen und Eiterzellen befunden. Auswurf gering, bacillenfrei.

1. März. Abends subfebrile Temperaturen. Pulsfrequenz 94—100 pro Minute. Respiration 20—22. Ein Versuch der Aspiration misslingt. Auswurf gering, ohne Bacillen, aber viele grosse Doppelkugeln enthaltend, jedoch ohne den Hof wie bei Diploc. pneum.

3. März. Grosse Blässe, Abmagerung nicht sehr hochgradig. An der linken Thoraxhälfte Rétrécissement, die ganze linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück.

Beide Spitzen gedämpft, die rechte weniger als die linke. Rechte Lungengrenze gut verschieblich. Links hinten überall vollständig leerer Percussionsschall, die Dämpfung fällt durch die Achselhöhle ab und erreicht die linke Mammillarlinie. Links vorn geringe Dämpfung unterhalb der Clavicula; der ganze Complementärraum gedämpft. In der Umgegend der Stelle, an welcher die Aspiration versucht wurde (8. Brustwirbel), hat der gedämpfte Percussionsschall tympanitischen Beiklang. Links hinten oben bis zur Spina scapulae verschärftes Vesiculärathmen, von da nach abwärts Bronchialathmen, ganz unten in 3 Finger breitem Bezirk aufgehobenes Athemgeräusch. In der Fossa infraspinata nach aussen kleinblasiges Rasseln. Vorn links rauhes Inspirium, verlängertes und verschärftes Exspirium, in den nach vorn gelegenen Partien des absolut leeren Schalls ist das Athmungsgeräusch stark abgeschwächt, theilweise ganz aufgehoben. Vocalfremitus links hinten abgeschwächt. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, sehr schwach fühlbar. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rand der 4. Rippe, nach rechts überschreitet sie die Mitte des Sternum, geht auf dem Sternum nach oben in eine Dämpfung über, die zur Fossa jugularis hinaufzieht und beiderseits das Sternum überragt. Herzaction beschleunigt; Töne rein; 2. Ton gespalten. Puls klein, weich, frequent. Abdomen ziemlich stark gespannt, ohne freie Flüssigkeit. Milzdämpfung, nach oben und hinten nicht abzugrenzen, reicht nach vorn bis zum Rippenbogen.

4. März. Urin: Menge 1000 Ccm., spec. Gewicht 1024, eiweisshaltig, Reaction neutral. Pat. hat häufig Harndrang. Beim Versuche zu uriniren kann er nur circa 120 Ccm. entleeren. Er fühlt dabei Schmerz in der Richtung des Leistenkanals. Auch beim Gehen schmerzt diese Stelle. Mikroskopisch zeigen sich Epithelzellen, weisse Blutkörperchen, Detritus, phosphorsaure Ammoniakmagnesia.

7. März. Urin schwach alkalisch, mikroskopischer Befund wie oben, keine Cylinder; Eiweissgehalt 0,7 Proc. (Esbach). Ord.: Aqua de Wildungen.

12. März. Rétrécissement verstärkt, Pectoralfremitus deutlicher fühlbar. An vier Stellen Probepunction mit negativem Erfolge.

14. März. Die ganze linke vordere Thoraxhälfte, mit Ausnahme eines handbreiten Bezirkes unterhalb der Clavicula, der gering gedämpften Schall giebt, vollständig leer; ebenso hinten. Der ganze Complementärraum ist ausgefüllt.

20. März. Harn immer noch reich an Eiweiss, doch ohne Cylinder. Die abendlichen Temperatursteigerungen haben seit einiger Zeit aufgehört. Pulsfrequenz 84—78. Respiration 20—24.

25. März. Pat. wird plötzlich in seine Heimath abgeholt. Physikalischer Befund wie am 14. März.

Epikrise. Patient, hereditärer tuberculöser Belastung, leidet an Tuberculos. pulm. chron. Damit im engen Zusammenhange steht die eingetretene Pleuritis, und das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung des Pleuraexsudates, das absolut negativ ausfiel, bestätigt die Annahme des tuberculösen Ursprungs des Exsudates.

Fall XXIII.

Pyopneumothorax tuberc. Im Eiter reichlich Tuberkelbacillen. Thorakotomie ohne Resectio costae. Tod.

Josef B., 27 J. alt, Maurer, rec. 16. April, gest. 25. April 1891; kommt aus einer Strafanstalt, wo er bereits 9 Monate lang wegen Tuberculose erst mit Kreosot, dann mit Tuberculin behandelt worden war. Seit 3 Monaten bemerkt Pat. Plätschern in der Brust, das bis jetzt besteht und Ursache starker Athembeschwerden ist. Schmerzen in der linken Brustseite seit 5 Wochen, vorher nicht.

Status praesens. Körperlich sehr heruntergekommenes Individuum, Cyanose der Lippen, Nasenflügelathmen. Linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück, ist in den unteren Partien vorgewölbt. Druckempfindlichkeit der linken Thoraxhälfte. Supra- und Infraclaviculargruben stark eingezogen.

Linke Lungenspitze giebt gedämpft tympanitischen Percussionsschall. Vom 3. Brustwirbel ab stärkere Dämpfung, die nach abwärts absolut wird. Athmungsgeräusch links hinten oben abgeschwächt, feinblasiges Rasseln auf der Höhe des Inspiriums, links hinten unten aufgehoben, in der Mitte deutlich metallisch klingend. Succus. Hippocrat. Bei der Stäbchenplessimeterpercussion Metallphänomen. Pectoralfremitus aufgehoben. Rechts geringer Tiefstand der Lungengrenzen, Athmungsgeräusch vesiculär. Rechts hinten oben verlängertes, schwach bronchiales Exspirium.

Herz stark nach rechts verdrängt, reicht 2 Finger breit über den rechten Sternalrand, links bis an den linken Sternalrand.

Leber 2—3 Finger tiefer stehend als normal.

Milz nicht deutlich abgrenzbar.

Sputum sehr reichlich, rein eitrig, nur wenig Schleim enthaltend, confluirend.

Probepunction ergiebt rein eitriges Exsudat. In demselben massenhaft Tuberkelbacillen.

Das Empyem wächst, wölbt die Thoraxseite immer stärker vor. Bedrohliche Dyspnoe.

22. April. Um dem Eiter Abfluss zu verschaffen, wird eine Incision im 8. Intercostalraum gemacht; es entweicht zuerst Luft, dann circa 1 Liter hellgrünen, übelriechenden Eiters. Starke venöse Blutung. Nach der Incision Collaps (Temperatur bis 35,2°), aus dem Pat. durch zahlreiche Kampherinjectionen (30 Ccm. starker Kampheröllösung) gerettet wird.

25. April. Unter starker Dyspnoe Exit. letal.

Epikrise. Der Fall war von vorn herein äusserst desolat. Thoracotomie hatte nur den Zweck die Dyspnoe zu beseitigen.

Fall XXV.

Der zweite, ebenfalls letal verlaufene Fall stammt aus der Consiliarpraxis des Herrn Geheimraths v. Ziemssen. Er betraf einen in der Mitte der fünfziger Jahre stehenden, in seiner Jugend von einer tuberculösen Attacke befallenen, dann aber anscheinend gesunden Mann in den besten Lebensverhältnissen. Nach einer starken Erkältung entwickelte sich rasch eine linksseitige Pleuritis. Das durch Probepunction gewonnene seröse Exsudat liefert bacteriologisch völlig negativen Befund; 5 Wochen nach der ersten Aspiration folgt die zweite; das Exsudat, rein serös, ebenfalls frei von Mikroorganismen.

Die Diagnose wurde daraufhin auf Tuberculose gestellt.

Die dritte Aspiration wurde 6 Wochen nach der zweiten gemacht und ergab rein eitriges Exsudat, das ziemlich zahlreiche Tuberkelbacillen aufwies. Nach einiger Zeit wurde die Rippenresection gemacht; in dem dabei entleerten Eiter nur Tuberkelbacillen in mässiger Zahl. Die später noch zweimal vorgenommene Untersuchung des aus der Thoraxwunde sich entleerenden Eiters liess auf den Platten den Streptoc. pyog. und den Staphyl. pyog. aur. aufgehen; in den Deckglastrockenpräparaten waren ausser den Kugeln, Kugelketten und -häufchen reichlich Tuberkelbacillen.

Die Deutung dieses letzten Falles ist sehr einfach. Anfangs war das Exsudat serös, solange die Pleura frei war von ulcerirten Tuberkeln, daher auch der negative bacteriologische Befund. Nach Befallenwerden der Pleura und mit eintretender Ulceration der Tuberkelknötchen wurde das Exsudat eitrig und bacillenhaltig. Das Eintreten der gewöhnlichen Eitererreger kann durch die Thoraxwunde oder von der Lunge her durch ein ulcerirtes Knötchen hindurch stattgefunden haben.

Stellen wir kurz unser Beobachtungsmaterial (Fall VI der Diplokokkenexsudate nicht mitgerechnet) zusammen, so kamen im Ganzen 23 Fälle pleuritischer Ergüsse zur Untersuchung.

Theilen wir ein nach der Natur des Exsudates, so vertheilen sich die Fälle folgendermaassen:

serös	9 Fälle mit 1 Todesfall,
serös-eitrig	1 Fall,
eitrig	12 Fälle mit 5 Todesfällen,
jauchig-eitrig	1 Fall.

Nach den Krankheitserregern zerfallen die 9 serösen Exsudate in 2 Pneumoniekokkenexsudate, 2 Staphylokokkenexsudate, 5 bacterienfreie Exsudate, davon 4 tuberculöse und eines nach Influenza (Fall XXI), bei dem aber auch Tuberculose in Betracht kommt, wenn sie auch mit Sicherheit als Ursache des Exsudates nicht angenommen werden kann. Das serös-eitrige war ein Diplococcusexsudat.

Von den 12 Empyemen waren verursacht

2 durch Diplokokken,
5 " Streptokokken (2 Todesfälle),
2 " Tuberkelbacillen (beide letal),
2 " Diplokokken und Streptokokken (1 Todesfall),
1 " Staphylokokken und Streptokokken.

Das jauchig-eitrige zeigte neben Proteus und Sarcinen Staphylokokken.

Spontanresorption trat ein in 5 Fällen und zwar bei 2 serösen (Fall I und II) und 1 serös-eitrigen Pneumoniekokkenexsudat (Fall III), bei 1 serösen Staphylokokkenexsudat (Fall VII). Rückgang ohne operativen Eingriff ausserdem noch bei einem tuberculösen Exsudat (Fall XVIII).

Aspiration allein erwies sich als genügend zur Beförderung der spontanen Resorption bei 1 Staphylokokkenexsudat (Fall VIII) und in 2 tuberculösen Ergüssen (XIX, XX).

Der einfache Brustschnitt wurde gemacht bei dem tödtlich verlaufenen Fall von tuberculösem Pyopneumothorax (Fall XXIII).

Die Rippenresection wurde erforderlich in 10 Fällen, und zwar bei den 2 Diplokokken- (IV, V), bei 3 Streptokokken- (X, XI, XII), 1 tuberculösen (XXIV), dem Streptokokken- und Staphylokokken- (XVII), den 2 Diplokokken- und Streptokokkenempyemen (XV, XVI). Letal endigten davon 1 Empyem mit Diplo- und Streptokokken, bei dem es von einem Ovarialabscess aus zu Sepsis kam (Fall XVI), und 1 tuberculöses Empyem (Fall XXIV). Unsere Rippenresectionen haben also eine Mortalität von 20 %.

Kein Eingriff wurde vorgenommen in 4 Fällen, von denen 1 seröses Exsudat auf tuberculöser Basis ungebessert sich der Beobachtung entzog (XXII), 3 Fälle und zwar 1 tuberculöses Exsudat (XXI) und 2 metastatisch-septische Streptokokkenexsudate (XIII, XIV) starben.

Wenn es gestattet ist, aus diesen kleinen Zahlen Folgerungen zu ziehen, so müssten dieselben so lauten:

1. Die Mehrzahl der serösen Exsudate ist bacterienfrei.
2. Die Mehrzahl der bacterienfreien Exsudate ist tuberculöser Natur.
3. Es giebt seröse Exsudate, die echte Eiterungserreger enthalten, die aber trotzdem serös bleiben.
4. Dieser Satz gilt nicht für die Streptokokkenexsudate.
5. Die Mehrzahl der Empyeme ist verursacht durch den Streptococcus pyogen., aber auch andere Eiterungserreger können die Ursache eines Empyems sein, so dass Letzteres als das Product einer infolge besonderer Umstände auf der Pleura erfolgten Ansiedlung der Ersteren angesehen werden muss.
6. Die Infection der Pleuren schliesst sich in den meisten Fällen an eine Läsion des Lungengewebes an, die ein Eindringen der sie verursachenden oder begleitenden pathogenen Keime in die Pleurahöhle ermöglicht. Daneben muss die Möglichkeit des Entstehens einer exsudativen Pleuritis durch toxische oder mechanische Einwirkung anerkannt werden.

Die günstigste Prognose quoad restit. in integr. gestatten die serösen metapneumonischen Exsudate; ihnen schliessen sich bezüglich der Prognose an die serösen Staphylokokkenexsudate, diesen folgen in absteigender Reihe die metapneumonischen, die primären Staphylokokken-, die primären Streptokokken-, die jauchigen Empyeme.

Schlechte Prognose geben wegen der Schwere des Grundleidens die tuberculösen und die septischen Exsudate.

Bezüglich der Therapie seien noch einige Bemerkungen gestattet, wobei ich aber bemerke, dass über die Bülau'sche Methode mir nur geringe Erfahrungen zur Seite stehen, und dass ich bei den wenigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, einen besonderen Erfolg der Aspirationsdrainage nicht gesehen habe. Die betreffenden Fälle — seröse, später eiterig werdende Ergüsse — waren auch nicht gerade günstig gelagert.

Alle Streptokokkenexsudate — auch die Mischformen, die neben anderen Keimen Streptokokken enthalten — erheischen die Rippenresection und zwar sobald als die Diagnose sichergestellt ist, auch wenn das Exsudat noch serös ist, da man bei Streptokokkenbefund die eitrige Metamorphose des noch serösen Exsudates bestimmt vorhersagen kann. Eiter ist aber ein guter Nährboden für Streptokokken. Durch ihr üppiges Wachsthum produciren die Streptokokken immer neuen Eiter, machen dadurch Resorption unmöglich und finden dann

Zeit und Gelegenheit, den ganzen Organismus septisch zu inficiren. Bei den Staphylokokkenexsudaten kann diese Vorhersage nicht gestellt werden. Die Unmöglichkeit, das fernere Verhalten eines Staphylokokkenexsudates aus dem bacteriologischen Befunde zu diagnosticiren, beruht darauf, dass die Virulenz der Staphylokokken leichter vom Organismus beeinträchtigt zu werden scheint, während wir für die Streptokokken eine grössere Constanz der Virulenz anzunehmen berechtigt sind.

Anders als bei dem Streptokokkenexsudat ist die Indication zur Rippenresection bei den Diplokokkenempyemen.

Bei Letzteren ist die Gefahr, dass die Infection der Pleuren zu einer Infection des Blutes, zur Septicämie führt, geringer, auch scheinen die Pneumonietoxine weniger deletär auf den Organismus einzuwirken, als die Streptokokkentoxine. Da nun die Möglichkeit einer Spontanresorption der metapneumonischen Empyeme sicher feststeht, kann man ruhig eine Zeit lang zuwarten, ob nicht dieser günstigste Ausgang eintritt. Die Indication zur Operation muss dann das klinische Bild geben; doch soll man, auch wenn keine bedrohlichen Zufälle in Erscheinung treten, nur wenn das Exsudat auf gleicher Höhe sich erhalten hat, mit einem Eingriffe nicht länger, warten als 3 Wochen nach der Krisis; bis dahin hat der Organismus gezeigt, dass er mit der eingedrungenen Noxe nicht fertig wird, und dann, glaube ich, wird es zur Pflicht, ihn von dieser Schädlichkeit zu befreien. Zuerst soll man versuchen, welche Erfolge mit einer Aspiration erzielt werden; sammelt sich der Eiter wieder rasch an, muss man zur Radicaloperation schreiten. Die dann rascher als bei Empyemen anderen Ursprungs eintretende Heilung weist den metapneumonischen Empyemen doch eine gewisse Sonderstellung zu. Die Radicaloperation hat früher einzutreten, wenn durch die ständige Controle des Empyems durch die Probepunctionsspritze das Eindringen anderer Eiterungs- oder Fäulnisserreger festgestellt ist.

Ueber die Therapie der serösen Exsudate kann ich kurz hinweggehen; ich halte nur für nothwendig, auf die Mahnung des Herrn Geheimraths Prof. v. Ziemssen[1]) hinzuweisen, fleissig von der Probepunctionsspritze Gebrauch zu machen und das bei der Probepunction gewonnene Exsudat bacterioskopischer Untersuchung zu unterwerfen; der Befund wird entscheiden, ob bei anderweitig gegebener Indication man nur aspiriren soll, oder ob man sich auf energischeres Einschreiten vorzubereiten hat.

1) IX. Congress. S. 113.

II.

Ueber Lymphämie.

Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie.

Aus der I. med. Klinik des Herrn Hofrath H. Nothnagel in Wien.

Von

Dr. Hermann Franz Müller,

Assistent am med.-klinischen Institut in München.

(Hierzu Tafel I und 1 Curve.)

In einer früheren Mittheilung[1]) habe ich über die Ergebnisse der Untersuchung des Blutes und der blutbereitenden Organe eines Leukämischen berichtet. Als der wichtigste Befund erschienen mir die Erfahrungen über eine bestimmte, früher wenig gewürdigte Leukocytenart, die Markzellen (cellules médullaires) in Cornil's[2]) und meinem Sinne, von denen ich mich überzeugte, dass sie im nichtleukämischen Blute fehlen. Gestützt auf die damalige Erfahrung über 7 Fälle von Leukämie, in welchen sämmtlich ich die Markzellen in reichlicher Menge antraf, durfte ich mich zu der Ansicht, dass die Markzellen eine für die Diagnose der Leukämie, gegenüber anderen mit Vermehrung der Leukocyten im Blute einhergehenden Processen, charakteristische Zellenart vorstellen, für berechtigt halten. Rieder[3]) und ich waren daher geneigt, auf Grund meiner früher gewonnenen Erfahrungen über Leukämie, besonders aber auf

1) H. F. Müller, Zur Leukämie-Frage. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Zellen und der Zelltheilungen des Knochenmarks. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. 1891. S. 51 ff.

2) V. Cornil, Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation. Arch. de phys. norm. et path. 3e sér. T. X. 2e sem. 1887. p. 46 ff.

3) H. F. Müller und H. Rieder, Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blut des Menschen. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. 1891. S. 100 ff.

die Angaben von Hayem[1]) hin, den Blutbefund bei Leukämie als einen einheitlichen aufzufassen, so dass verschiedene leukämische Blutsorten nur in quantitativer Beziehung der farblosen Bestandtheile sich unterschieden, während wir das Vorkommen der Markzellen als das charakteristische Merkmal des leukämischen Blutes auffassten. Die Angaben über sogenannte Lymphämie (Virchow), bei welcher der Beschreibung ihrer Beobachter nach fast nur die kleinsten Formen der weissen Blutzellen vorkommen sollten, glaubten wir damit uns erklären zu können, dass bei der früher meist üblichen Methode der Blutuntersuchung an frisch eingedeckten Blutstropfen Grössenverschiedenheiten leicht verschwinden, Färbungen aber, wie sie nach den jetzigen Kenntnissen über Blut und Blutbildung vorgenommen werden sollen, an diesen Präparaten schwer möglich sind.

Mittlerweile habe ich einen ausgesprochenen Fall sogenannter lymphatischer Leukämie mit Lymphämie beobachten können. Sowohl die Untersuchung des Blutes als der blutbereitenden Organe lieferte mehrere bemerkenswerthe Befunde, welche insofern einiges Interesse bieten, als sie einen ziemlich gegründeten Rückschluss auf den leukämischen Process erlauben. Vor der Mittheilung der Befunde habe ich kurz die Krankengeschichte anzuführen, welche mir Herr Hofrath Nothnagel in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich meinen verbindlichsten Dank entgegenzunehmen ihn bitte.

Josef Gartner, 39 J. alt, Gärtner, aus angeblich vollkommen gesunder Familie, erkrankte während der bosnischen Occupation (1878) an Malaria, nachdem er vorher im Alter von 23 Jahren einen Typhus überstand, von dem er sich vollständig erholte. Pat. litt zuerst ½ Jahr lang — trotz Chinin — an täglichen Fieberanfällen, dann noch circa 10 Monate lang an unregelmässigen Fieberattaquen. Er kam sehr herunter, erholte sich aber später langsam und will bis zum Januar 1888, zu welcher Zeit er unter Schüttelfrost und Stechen auf der linken Seite erkrankte, völlig gesund gewesen sein. Nach ärztlicher Aussage soll es sich um eine Rippenfellentzündung gehandelt haben, deren Exsudat hoch hinauf gereicht haben, nach 3 Monaten jedoch verschwunden sein soll. Nach einigen Wochen (Anfang April 1888) nahm Pat. eine allmähliche Anschwellung der Drüsen unter dem Kinn und hinter den Ohren wahr; hierauf begannen die Drüsen in der Achsel anzuschwellen, nach 3 Monaten folgten ihnen die Leistendrüsen, im October 1890 schwollen die Hals- und Nackendrüsen an, wie die in der Ellbogenbeuge. Im December 1890 hatten die Drüsen ihre jetzige Grösse erreicht. Schon mit Beginn der Erkrankung, noch mehr mit der Anschwellung der Drüsen, magerte und blasste der Kranke rasch

1) G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889: „Quelle que soit la forme de la maladie (Leucocythémie), il existe toujours des globules blancs de toutes les dimensions". p. 856, 860.

ab, bis er im Mai 1890 wegen Schwäche und Athemnoth seine Arbeit gänzlich einstellen musste.

Im Januar 1890 erkrankte Pat. an Influenza mit heftigem Fieber, das 14 Tage andauerte. Während des Fiebers sollen sich die Drüsen am Halse stetig verkleinert haben, bis sie 14 Tage nach Beginn des Fiebers nicht mehr zu tasten waren. Mit der fortschreitenden Besserung schwollen die Drüsen wieder an und erreichten bald ihre frühere Grösse.

Seit einem Jahre bestehen häufig Schmerzen in den Knochen der Extremitäten; keine Schmerzen im Brustbein. Appetit und Stuhl in Ordnung. Potus und Lues geleugnet.

Status praesens vom 13. März 1891. Pat. ist gross, kräftig gebaut, die Musculatur ist schlaff; wenig Panniculus. Das Gesicht ist blass, mit einem Stich ins Gelbe. Die Hautdecke ist fahlgelb. In der Regio parotideo-masseterica, am Unterkieferwinkel in der Regio mastoidea, am Halse zu beiden Seiten der Kopfnicker, in der Fossa supra- und infraclavicularis, in beiden Achselhöhlen, den Schenkelbeugen, den Bicipital- und Cubitalfurchen finden sich theils einzelne intumescirte Lymphdrüsen, theils mächtige Paquete grobknolliger Lymphknoten, von denen sich einzelne von Kindsfaustgrösse isoliren lassen. Die beiderseits sehr vergrösserten Lymphknoten am Kieferwinkel verleihen dem Gesicht in seiner unteren Hälfte ein unförmig breites Aussehen. Die Haut der Extremitäten zeigt stellenweise linsengrosse, braune Pigmentirungen. Keine Oedeme.

Die Art. rad. fühlt sich weich an, ist nicht geschlängelt, mittelweit. Der Puls ist regelmässig, mässig frequent (96), Welle mittelhoch bei etwas verminderter Spannung.

Die Respiration costo-abdominal, 30 in der Minute.

Der Harn ist sauer, rothbraun, trübe; reichliches Sedimentum lateritium; das spec. Gewicht = 1026; enthält etwas Indican.

Herz und Lunge ohne besonderen Befund.

Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Kein Ascites.

Der stumpfe, respiratorisch gut verschiebliche Leberrand überragt in der rechten Mammillarlinie eine Handbreite den unteren Rippenbogen, in der Axillarlinie ist er 2 Finger breit von der Spina ant. sup. entfernt. Der linke Leberlappen überschreitet etwas die Mittellinie und reicht nach abwärts 5 Cm. oberhalb des Nabels.

Der halbmondförmige Raum schallt tympanitisch. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 8. Rippe; die palpable Milz reicht nach abwärts bis fast zur Spina ant. sup. Die Milz ist hart, nicht druckempfindlich, respiratorisch verschieblich.

Der Hämoglobingehalt (gemessen mit dem Hämoglobinometer v. Fleischl's) beträgt 55 Proc. des normalen. Die Zählung ergiebt 2550000 Erythrocyten und 180000 Leukocyten im Cubikmillimeter. Verhältniss der ersteren zu den letzteren wie 14 : 1.

Klinische Diagnose: *Leucaemia lymphatica.*

Ord.: Tinct. Fowleri; Sauerstoffinhalationen (50 Liter täglich).

27. März. Nachts leichte Epistaxis.

29. März. Das Sputum enthält etwas Blut; keine Tuberkelbacillen.

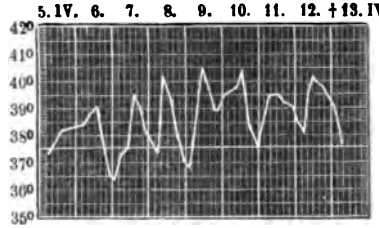
1. April. Die Drüsenschwellungen zu beiden Seiten der Unterkieeräste und in den Supraclaviculargruben haben scheinbar abgenommen.

2. April. Rechts hinten unten circa 2 Querfinger breite Dämpfung. Spärliche feuchte Rasselgeräusche.

3. April. Sputum schleimig, deutlich bluthaltig. Die Dämpfung besteht fort. Inspiratorisch Knisterrasseln, Exspirium hauchend.

4. April. Subjectives Befinden gut. Sputum stark hämorrhagisch.

5. April. Nachmittags Temp. 38,2 ° C.



6. April. Das Fieber dauert an. Pat. klagt über Schlingbeschwerden; es besteht geringe Heiserkeit, Röthung der Tonsillen und der Uvula; Kopfschmerzen. Puls 108, Resp. 30. An der gedämpften Partie rechts hinten unten eine Abnahme der Rasselgeräusche. Kein Sputum. Die Drüsen, namentlich an den Unterkieferwinkeln beiderseits, zeigen eine auffällige Grössenabnahme.[1])

7. April. Pat. ist Morgens fieberfrei, fühlt sich wohl, die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Das Sputum wieder hämorrhagisch. Die Schlingbeschwerden geringer. Nachmittags unter Kältegefühl wieder Ansteigen des Fiebers. Die Milz erscheint etwas verkleinert.

9. April. Ueber den Lungen unveränderter Befund; Sputum bluthaltig. Blutbefund: Zahl der Erythrocyten 2400000, der Leukocyten 400000 im Cubikmillimeter; Verhältniss der letzteren zu den ersteren = 1 : 6. Hämoglobingehalt zwischen 55 und 60. Das spec. Gewicht = 1047. — Nachmittags klagt Pat. über bohrende Schmerzen im rechten Unterschenkel.

10. April. Pat. fühlt sich sehr schlecht, zeigt grosse Mattigkeit. Die Schmerzen im rechten Unterschenkel haben sich sehr gesteigert. Pat. hält den geschwellten Unterschenkel im Knie gebeugt, Bewegung und Berührung sind sehr schmerzhaft.

11. April. Incision aussen von der Protuberanz der Tibia, an der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit. Es wird bis in die Muskeln eingeschnitten, jedoch kein Eiter entleert.[2]) Antiseptischer Verband.

12. April. Pat. ist leicht benommen; seit gestern Nachmittag ist Singultus aufgetreten. Die Incisionswunde ist reactionslos. Die Drüsen zu beiden Seiten des Unterkiefers sind auf kleine, sehr weiche Knoten reducirt. Die Supraclaviculardrüsen sind beiderseits fast vollständig geschwunden. Ebenso die der Axilla und Schenkelbeuge rechts. Die Drüsen

1) Die Maasse wurden, wie gleich beim Eintritt, mit dem Tasterzirkel genommen.

2) Bei der Section zeigte sich eine Eiterung unter dem Periost.

an den gleichen Orten links haben kaum mehr ein Drittel ihrer früheren Grösse. Auch die Milz zeigt eine deutliche Grössenabnahme. — Der Schall über den Lungen ist rechts vorn etwas abgeschwächt; pleuritisches Reiben. Sputum schleimig-eitrig. Um die Knöchel Oedem.

13. April. 8 Uhr Vormittags Exitus.

Die am folgenden Tage (24 Stunden post mortem) vorgenommene Section (Obducent Herr Prof. Paltauf) bestätigte die klinische Diagnose. Zur mikroskopischen Untersuchung dienten Stückchen der blutbereitenden Organe: der Milz, der Lymphdrüsen (aus den enorm vergrösserten Mesenterialdrüsen, den Inguinaldrüsen), des Knochenmarks; ferner Stückchen der Leber, welche in Flemming'sches Gemisch eingelegt wurden, in welchem sie 3 Tage verblieben. Nach sorgfältigem Waschen in fliessendem Wasser wurden sie in Alkohol von allmählich steigender Concentration gehärtet bis zur völligen Entwässerung in absolutem. Hierauf Paraffineinbettung, Schnitte. Die letzteren wurden mit Eiweissglycerin auf Objectträger angeklebt, dann mit Safranin in der bekannten Weise nach Flemming behandelt.[1]) Andere Stücke der gleichen Organe wurden in Alkohol gelegt, zur Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin, wie ich mich dieser Färbung zum Nachweis der oxyphilen Granulation in Schnitten bediene[2]), und zum Nachweis der „Mastzellen" (γ-granulirter Zellen) Ehrlich's.[3]) Auch zum Nachweis der letzteren bediente ich mich der Aufklebemethode (nach Paraffineinbettung). Das Färbeverfahren war das von Ehrlich[3]) zum Nachweis der γ-Granulation angegebene.

Die Schnitte aus den Lymphdrüsen (Taf. I, Fig. 4) zeigten das Bild einer einfachen Hyperplasie; überall diffuses lymphadenoides Gewebe, ohne irgendwie auffälligere Zunahme des Stützgewebes. Im zarten Reticulum sind dieselben lymphoiden Elemente zu sehen, wie sie in normalen Lymphknoten sich finden und im lymphämischen Blute des Kranken zu sehen waren. Zeichen einer blossen Imprägnirung und Durchsetzung des Gewebes mit einfach dorthin aus dem Blute abgelagerten Leukocyten, welche im histologischen Bilde durch eine Durchsetzung des Drüsengewebes durch eingesprengte Strassen leukämischen Blutes sich erkennen lassen würden, wurden nicht gesehen. Die Gefässe lassen keinen auffälligen Unterschied von denen normaler Lymphknoten erkennen. Keimcentren als Zeichen local gesteigerter Zellproliferation lassen sich deutlich ausnehmen. Wir können demnach die Vergrösserung der Lymphdrüsen durch die formative Thätigkeit der leukocytären Elemente erklären.

Mitosen fanden sich in allen Schnitten, in wechselnder Menge an verschiedenen Stellen, im Ganzen jedoch sehr reichlich (s. Taf. I, Fig. 4). Sie finden sich an vielen Stellen so zahlreich, dass sie der in normalem lymphadenoiden Gewebe zu findenden Menge kaum nachstehen. Ich bemerke, dass ich diesen Befund an Schnitten erheben konnte, die

1) Näheres über das Färbeverfahren siehe bei A. A. Böhm und A. Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München 1890.

2) H. F. Müller, Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXIX. 1891. S. 221 ff.

3) P. Ehrlich, Beiträge zur Kenntniss der Anilinfärbungen und ihrer Verwendung in der mikroskop. Technik. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIII. 1877. S. 262 ff.

aus verschiedenen Partien der untersuchten Lymphdrüsen stammten, und dass die Schnitte keine Serienschnitte waren.

Es braucht nicht erst erwähnt zu werden, dass die Mitosen nicht solche von farblosen Vorstufen rother Blutkörperchen (Erythroblasten Löwit's) vorstellten, sondern solche echter Leukocyten, deren Proliferation die Vergrösserung der Organe verursachte. Wir werden auf diesen Punkt später eingehen.

An der Milz findet sich eine überall ausgesprochene gleichmässige Hyperplasie. Die Gefässe der Pulpa enthalten neben den rothen fast ausschliesslich jene einkernigen Elemente, wie sie im lymphadenoiden Gewebe und dem Blute des Kranken sich finden. Die Malpighi'schen Körperchen sind wenig scharf abgegrenzt; stellenweise finden sich Anhäufungen von Lymphzellen zu echtem lymphadenoiden Gewebe, welche in ihrem Bau völlig den Malpighi'schen Körperchen gleichen. Diese lymphadenoiden Bildungen verlieren sich ohne scharfe Grenzen in das umgebende Pulpagewebe und bilden unregelmässige, bald breitere, bald schmälere Stränge und Züge.

Dass diese Bildungen lymphadenoiden Gewebes der echten formativen Thätigkeit der lymphoiden Elemente ihr Entstehen verdanken, zeigen wieder die Kerntheilungsfiguren, welche in mittlerer Menge an allen Schnitten gefunden werden. Sie sind theils vereinzelt, theils local gehäuft, in den lymphadenoiden Bildungen wie in der Pulpa selbst.

Eine stärkere Zunahme des Bindegewebes ist nicht auffällig. Stellenweise finden sich gelblich glänzende kleine Körner von verschiedener Grösse in der Pulpa sowohl, wie in den lymphadenoiden Bildungen.

Zum Studium des Knochenmarkes dienten Stückchen, die der Mitte der Tibia entnommen waren. Die Schnitte enthielten zerstreut Fettzellen, Riesenzellen (Myeloplaxen) fanden sich sehr spärlich. Nur an wenigen Stellen liess sich das Bild normalen Markes erkennen, die verschieden grossen Markzellen, die zahlreichen polymorphkernigen Leukocyten, Riesenzellen, deren eine ich in Mitose antraf (Taf. I, Fig. 3). Ein nebenan gelegener Leukocyt war gleichfalls in Theilung; dass es sicher ein Leukocyt war, zeigte sich an der Anwesenheit von Pigmentkörnchen, wie in der oberhalb des mitotischen Myeloplaxen gelegenen Zelle. Die Zellen des Markgewebes sind fast überall von jenen kleinen lymphoiden Zellen verdrängt, wie sie sich im Blute des Patienten befanden. An zahlreichen Orten ist das Markgewebe durch verschieden grosse, undeutlich abgegrenzte Bildungen lymphoiden Gewebes ersetzt, entsprechend denen der Milz. In allen Schnitten finden sich zerstreut Kerntheilungsfiguren, hier vereinzelt, dort local mehr zahlreich, ein Beweis, dass die lymphadenoiden Bildungen durch Proliferation der Leukocyten entstanden sind.

An der Leber ist zunächst eine beträchtliche Erweiterung der Capillaren auffallend. Dieselbe ist an den meisten Stellen vorhanden; an anderen Stellen hat sie nicht Platz gegriffen. Eine Atrophie der Leberzellenbalken ist nur an jenen Stellen deutlich, wo dieselben von lymphadenoiden Bildungen umwuchert werden. In den Gefässen ist das Blut von der leukämischen Beschaffenheit des circulirenden Blutes; eine besondere Anhäufung und ein Zusammendrängen der farblosen Elemente ist nicht auffallend. An verschiedenen Stellen sind lymphadenoide Bil-

dungen vorhanden, stets von geringer Ausdehnung, mit blossem Auge eben sichtbar. Stellenweise sitzen sie an Gefässen, so wie die Malpighischen Körperchen an den Arterien der Milz. Bilder, welche diese leukämischen Tumoren als blosse Ablagerungen oder als Blutungen kennzeichnen würden, habe ich an den Leberschnitten dieses Falles nicht gesehen. Vielmehr entsprechen sie vollkommen lymphadenoidem Gewebe, welches durch die formative Thätigkeit der lymphoiden Elemente entstanden ist; es beweisen diess die Kerntheilungsfiguren, welche, wenn auch bei diesem Falle spärlich, mitten unter den leukocytären Elementen gefunden werden.

Innerhalb der Capillaren wurden Kerntheilungsfiguren nur äusserst spärlich gefunden.

Im Gegensatze zu jenem von mir beobachteten Falle von Leukämie [1]), dessen Knochenmark die pyoide (E. Neumann) Beschaffenheit bot, und dessen Blut myelämisch war, bei welchem Fall in Leber, Milz und Lymphdrüsen massenhaft Riesenzellen vorhanden waren, fehlten sie hier gänzlich.

Eosinophile Zellen habe ich in den verschiedenen untersuchten Organen ebenso spärlich angetroffen, wie im Blute. Mastzellen fehlten vollkommen in den Schnitten der Leber, sehr spärlich fanden sie sich in Milz und Lymphdrüsen. In sehr reichlicher Menge fanden sie sich in den Schnitten des Knochenmarkes. Hier waren sie meist bedeutend grösser als die lymphoiden Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes habe ich sowohl an frisch eingedeckten Blutstropfen, wie an auf 115° C. im Trockenschrank erhitzten Trockenpräparaten vorgenommen, welche letztere auf verschiedene Weise gefärbt wurden. Es wurden sowohl die von Ehrlich angegebenen Färbeverfahren angewendet, welche hauptsächlich über die Beschaffenheit des Zellleibes und die in demselben enthaltenen Körnungen Aufschluss geben, als jene, welche den Kernzustand, Zellruhe oder Metamorphose, aufdecken. Für den letzteren Zweck ergiebt die von mir angegebene Färbung [2]) mit Hämatoxylin (nach Böhmer oder Delafield) nach vorausgegangener Fixirung in Pikrinsäure vollkommen befriedigende Resultate (s. Taf. I, Fig. 1 u. 2).

Die Mikroskopie eines Blutpräparates des Leukämischen ergiebt an den Rothen keine auffallenden Veränderungen, grobe Unterschiede im Durchmesser der Erythrocyten sind nicht bemerkbar. Die Leukocyten sind stark vermehrt; gleich beim ersten Blick ist der Umstand ins Auge fallend, dass der Reichthum des Blutes an weissen Elementen durch eine Vermehrung der kleinen einkernigen Elemente (Lymphocyten) gegeben ist.

1) Zur Leukämie-Frage. a. a. O.

2) H. F. Müller, Zur Leukämie-Frage. a. a. O.; Ein Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Kern- zur Zellsubstanz während der Mitose. Sitzungsber. d. k. Akademie in Wien. Bd. C. III. Abth. Mai-Heft 1891.

Vergleicht man den Blutbefund des vorliegenden Falles mit denen, wie sie von den verschiedenen Beobachtern leukämischen Blutes gegeben werden, so ergiebt sich das Vorhandensein sogenannter Lymphämie (Virchow; kleinzellige Leukämie — Kottmann)[1]). Der Blutbefund dieser Form von Leukämie (Taf. I, Fig. 2), der schon bei oberflächlicher Ansicht in ganz auffälliger Weise sich von dem der sogenannten Myelämie (Splenämie — Virchow; grosszellige Leukämie — Kottmann[1])) (Taf. I, Fig. 1)[2]) unterscheidet, hat mancherlei Besonderheiten gegenüber der letztgenannten Form, welche thatsächlich berechtigen, beide Formen des leukämischen Blutbefundes zu unterscheiden.

Erhebliche Veränderungen an den Erythrocyten, wie Poikilocytose oder gröbere Verschiedenheiten im Durchmesser derselben, habe ich, wie erwähnt, am Blute dieses Falles nicht gefunden, weder an frisch eingedeckten Blutstropfen, noch an gut bereiteten Trockenpräparaten. — Hayem[3]) hat unter den von ihm beobachteten Fällen von Leukämie nur bei Leucocythémie ganglionnaire keine kernhaltigen Rothen finden können. Dasselbe berichtet Wertheim.[4]) Ich finde sie in den Präparaten dieses Falles constant, wenn auch nur in sehr geringer Anzahl. Auch E. Neumann[5]) hat bei Lymphämie kernhaltige Rothe gefunden.

Mitosen[6]) habe ich trotz sorgfältiger Durchsicht zahlreicher Präparate, wie Wertheim in seinem Falle von Lymphämie, nicht gefunden. Damit soll jedoch keineswegs gesagt sein, dass sie in diesem Falle als fehlend angenommen werden müssen; kommen doch nach Spronck's[7]) Erfahrungen, die einer Nacharbeit werth sind, Mitosen von Leukocyten bereits im normalen kreisenden Blute vor.

1) A. Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Inaug.-Diss. Bern 1871. S. 6.

2) Das Präparat stammt von dem Blute eines Falles, den ich gleichfalls auf der H. Hofrath Nothnagel'schen Klinik beobachten konnte.

3) G. Hayem, Du sang. p. 860, 864.

4) E. Wertheim, Zur Frage der Blutbildung bei Leukämie. Zeitschrift f. Heilkunde. 1891.

5) E. Neumann, Archiv der Heilkunde. Bd. XIII. 1872. S. 507.

6) Bezüglich früher gemachter Literaturangaben (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 57) über das Vorkommen von Mitosen im leukämischen Blute ist die Beobachtung von Prus nachzutragen: Medycyna 1886. Nr. 39 u. 40 (polnisch); ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1887. S. 469. Inzwischen wurden Mitosen im circulirenden leukämischen Blute mehrfach beschrieben, so von Wertheim (a. a. O.) und Obrastzow, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1150 ff.

7) Spronck, Over Regeneratie en Hyperplasie van Leukocyten in het circuleerend bloed. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 29. März 1889; cit. nach W. Flemming, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. 1891, S. 266.

Die Mehrzahl der weissen Elemente besteht aus einkernigen weissen Blutkörperchen (Lymphocyten), wie sie auch im normalen Blute vorkommen, unter denen die kleineren Formen überwiegen. Die Färbung mit Methylenblau (starke wässerige Lösung, an erhitzten oder unerhitzten Trockenpräparaten, 5—10 Minuten lang), erweist sie als basophile oder δ-granulirte Zellen (Ehrlich's) wie sie auch im normalen menschlichen Blute vorkommen. Dagegen habe ich an zahlreichen, mit saurer Dahlialösung gefärbten Präparaten Mastzellen (γ-granulirte Zellen Ehrlich's) nur äusserst spärlich gesehen. Dem sicheren Ergebniss der Färbung mit Methylenblau nach erscheint die Angabe Wertheim's, wonach dieser bei seinem Fall von Lymphämie basophile Granulationen im Blute vermisste, befremdlich.

Sehr geändert ist das normale Verhältniss zwischen ein- und mehrkernigen (ε-granulirten) Elementen. Während Letztere im normalen Blute und bei Leukocytose die weitaus überwiegende Mehrzahl ausmachen, sind sie im Blute dieses Falles in relativ geringer Zahl vorhanden. Nach Zählungen an verschiedenen Präparaten von mehr als tausend von Leukocyten (1042 einkernige : 18 polymorphkernigen) machen die polymorphkernigen 1,7 Proc., die einkernigen 98,3 Proc. aus.

Noch seltener als die ε-Leukocyten fanden sich α-granulirte (eosinophile) Zellen Ehrlich's. Der geringen Anzahl dieser Zellen wegen sind Zählungen ungenau. Jedenfalls kam erst auf mehrere Tausend von Leukocyten ein eosinophiler. Wertheim hat bei seinem Fall von Lymphämie gar keine gefunden, Guttmann[1]) fand sie bei lymphatischer Leukämie sehr verringert.

Sicher konnte das spärliche Vorkommen von Markzellen Cornil's erhoben werden. Es erscheint nicht unmöglich, dass sie im Blute mancher Lymphämien ganz fehlen können. Trotzdem müssen die Blutbefunde bei Lymphämie und Myelämie (Splenämie) als zusammengehörig aufgefasst werden. Beide Formen können, wie Beobachtungen verschiedener Forscher gezeigt haben, in einander übergehen. Wir werden später auf diese Frage im Zusammenhange einzugehen haben.

Die Untersuchung des Blutes am warmen Objecttisch (bei 37—38°) ergab, dass jene Leukocyten, welche eine rege Beweglichkeit zeigten, polymorphkernige und eosinophile Blutzellen waren. An den ein-

1) P. Guttmann, Verhandl. d. Vereins f. innere Medicin zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Bd. XVII. S. 1201.

kernigen Formen, aber nicht an den Markzellen, welche vollkommen starr sich ausnahmen, habe ich wohl manchmal zackige Contouren, aber keine Bewegung gesehen. Ob sie wirklich an allen einkernigen Blutzellen fehlte, möchte ich mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der sicheren Beobachtung derartiger Verhältnisse unentschieden lassen. Ich erinnere an die von einander abweichenden Angaben über normales Blut. Nach Norris[1]) sind die einkernigen Leukocyten der Lymphdrüsen (primary lymph corpuscles) nicht amöboid, dagegen sind es sämmtliche Leukocyten des circulirenden Blutes. Nach Max Schultze[2]) fehlt von den Leukocyten des kreisenden Blutes die amöboide Beweglichkeit den kleinsten Formen, nicht aber den grösseren einkernigen. Nach Hayem[3]) sind sämmtliche einkernige nicht beweglich, nach Löwit[4]) wieder sind alle Leukocyten und Leukoblasten beweglich, zum Unterschied von den nicht amöboiden Erythroblasten.

Jedenfalls entspricht die Untersuchung dieses Falles von Lymphämie sehr dem Befunde, welchen E. Neumann[5]) an einem gleichen Falle am warmen Objecttisch gemacht hat.

Die Untersuchung des Eiters (Sputum) ergab in demselben die gewöhnlichen mehrkernigen Leukocyten. —

Die vorliegenden Untersuchungen des Blutes und der blutbereitenden Organe des Leukämischen sind nach Methoden vorgenommen, welche einerseits die von Ehrlich in die klinische Blutuntersuchung übertragenen Methoden zur Anwendung bringen, die hauptsächlich über Verhältnisse des Zellleibes Aufschluss geben, andererseits aber auch nach jenen, welche den Zustand des Kerns und des Zellkörpers, der Kernruhe oder -metamorphose, aufdecken, Methoden, auf denen allein eine sichere Untersuchung der Blutbildung, normaler wie pathologischer, gegründet ist. Es fragt sich nun, zu welchen Resultaten bezüglich des Wesens des leukämischen Processes die bisherigen Untersuchungen führen.

Die Zahl der im Laufe der Zeit über das Wesen des leukämischen Processes aufgestellten Erklärungen, mehr oder weniger be-

1) R. Norris, The physiology and pathology of the blood. London 1882. p. 124.

2) Max Schultze, Archiv f. mikr. Anat. Bd. I. 1865. S. 1 ff.

3) G. Hayem, Arch. de phys. norm. et path. T. XI. 1879. p. 230; Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. p. 103, 105, 856.

4) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. der k. Akademie in Wien. Bd. XCII. III. Abth. Juni-Heft 1885. S. 22 ff. (S. 47 ff.).

5) E. Neumann, Farblose Blut- und Eiterzellen. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 41. S. 607 ff.

friedigender, ist eine ziemlich grosse. Bedenkt man die verschiedenen, oft sehr willkürlichen Anschauungen über Blutbildung, welche die verschiedenen Autoren vor der Kenntniss gesicherter Thatsachen über die Zelltheilung hegten, so kann es nicht befremden, dass auch die oft sehr gekünstelte Ausdehnung der meist erst zu beweisenden Ansicht über die normale Blutbildung auf die leukämische keine Gewähr für die Richtigkeit der Theorien über den leukämischen Process bot, trotzdem meist scheinbar sogar Alles mehr oder weniger gut zu passen schien, worin dann — begreiflicher Weise — jeder Autor einen neuen Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung über die normale Blutbildung erkannte.

Wir wollen hier die Frage, welche besonders früher die Untersucher des leukämischen Processes beschäftigte, ob die Vermehrung der farblosen Elemente auf einer behinderten Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in rothe beruhe (Virchow[1]), Klebs[2]), Friedreich[3]), Biesiadecki[4]) u. A.), gänzlich unerörtert lassen. Sowohl jene Beobachter, welche die rothen Blutkörperchen aus den weissen, wie die, welche die rothen getrennt von den weissen, wie endlich die, welche die weissen aus den rothen Blutkörperchen (Mosso[5])) entstehen lassen, kommen zu mit ihren Ansichten über die normale Blutbildung gut verträglichen Resultaten. Die Untersuchung an leukämischem Material kann diese Frage nicht lösen. Die Lösung dieser Frage hängt von den Ergebnissen der Forschungen über die normale Blutbildung ab.

Ebenso müssen wir hier von der Frage absehen, ob bei dem leukämischen Process an eine Betheiligung der Bindegewebskörperchen an der Production lymphatischer Gebilde zu denken ist (Virchow[6]), Friedreich).[7]) Auch hierbei sind die Ergebnisse der Untersuchungen an normalem Marteriale abzuwarten. Ich verweise bezüglich dieser Frage besonders auf Flemming.[8])

Eine Frage aber, welche für die Auffassung der Leukämie von höchster Wichtigkeit ist, und die mit grosser Sicherheit entschieden

1) R. Virchow, Virchow's Archiv. Bd. II. 1849. S. 592.

2) Klebs, Ebenda. Bd. XXXVIII. 1867. S. 199.

3) Friedreich, Ebenda. Bd. XLI. 1867. S. 408.

4) Biesiadecki, Wiener med. Jahrb. 1876. S. 233 ff.

5) A. Mosso, Virchow's Archiv. Bd. CIX. 1887. S. 205 ff.; De la transformation des globules rouges en leucocytes etc. Archives italiennes de Biologie. T. VIII. 1887. p. 252 ff.

6) R. Virchow, Gesammelte Abhandl. zur wissensch. Medicin. 1856. S. 217.

7) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857. S. 51.

8) W. Flemming, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. S. 259 ff.

werden kann, ist die, ob in der Leukämie eine Krankheit der blutbereitenden Organe oder eine selbständige Blutkrankheit vorliegt. Die eine wie die andere Auffassung hat ihre Vertreter gefunden. Löwit's [1]) Verdienst ist es, in gründlichen Arbeiten die in Rede stehende Frage vor Kurzem eingehend behandelt und dadurch wieder mehr in den Vordergrund gestellt zu haben. Wir werden uns mit den Ergebnissen Löwit's noch eingehender zu beschäftigen haben.

Virchow [2]) erklärt die Leukämie für eine Krankheit der blutbereitenden Organe. Die farblosen Elemente des leukämischen Blutes gelangen aus den hyperplastischen Organen, aus welchen sie in vermehrter Menge ausgeschwemmt werden. Aehnlich sprechen sich Bollinger [3]), E. Neumann [4]), Mosler [5]), Cohnheim [6]), Ebstein [7]) u. A. aus. Litten [8]) spricht direct von einer Ueberschwemmung des Blutes mit Markzellen. Auch Naumann [9]) nimmt eine abnorme und abundante Zellenbildung der blutbereitenden Organe an, wenn er auch den Anstoss hierzu in krankhaften chemischen Veränderungen der Blutflüssigkeit sucht. Hayem [10]), wiewohl derselbe über das Entstehen der von mir als Markzellen im Sinne Cornil's gedeuteten Leukocyten des leukämischen Blutes eine ähnliche Meinung

---

1) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O.; Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. d. k. Akad. in Wien. Bd. XCV. III. Abth. Maiheft 1887. S. 227 ff.

2) R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin. S. 149 ff.; Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 566.

3) O. Bollinger, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der constitutionellen und Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. LIX. 1874. S. 341 ff.

4) E. Neumann, Archiv der Heilkunde. Bd. XI. 1870. S. 1 ff.; Bd. XII. 1871. S. 187 ff.; Bd. XIII. 1872. S. 502; Berliner klin. Wochenschr. Bd. XV. 1878. S. 69 ff.; 1880. S. 281 ff.

5) Fr. Mosler, Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 701 ff.; v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Leipzig 1878. Bd. VIII. 2. Hälfte. S. 155 ff.

6) J. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1882. Bd. I. S. 486 ff.

7) W. Ebstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Dieses Archiv. Bd. XLIV. 1889. S. 343 ff.

8) M. Litten, Ueber einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie nebst Bemerkungen über die letztere Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. Bd. XIV. 1877. S. 257 ff. (260).

9) O. Naumann, Zur Frage über die Ursache der Leukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. 1878. S. 223 ff.

10) G. Hayem, Du sang. p. 854 ff.

sich gebildet hat wie Löwit, hält die leukämische Blutbeschaffenheit für eine Folge gesteigerter Einfuhr aus den hyperplastischen Blutbildungsstätten. In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Wertheim[1]) an der Ansicht, die Leukämie sei eine primäre Erkrankung der blutbereitenden Organe, festgehalten. Ich habe in meinen früheren Mittheilungen den gleichen Standpunkt vertreten.

Diesen Ansichten stehen jene gegenüber, welche die Leukämie als primäre, selbständige Blutkrankheit auffassen, die Veränderungen in den blutbereitenden Organen aber als rein secundär ansehen, verursacht durch die Ablagerung und Anhäufung der im Blute vermehrten Leukocyten. Ansichten bezüglich der Leukämie als primärer Blutkrankheit reichen bis zur Entdeckung der Leukämie zurück. Bennett erklärte die Leukämie geradezu für eine Eiterung des Blutes (suppuration of the blood) und führte sie auf die von Piorry aufgestellte Entzündung des Blutes (Hämitis) zurück.[2]) Robin[3]) vertritt die Annahme, dass die Blutveränderung das Primäre sei; auch Perls[4]) neigt dieser Ansicht zu. Kottmann[5]) vergleicht die Leukämie mit einem Neoplasma des Blutgewebes. Auch Renaut[6]) und Biondi[7]), welche wie Kottmann auf Grund ihrer Vorstellungen über die Regeneration der Leukocyten dieselben im leukämischen Blute als reichlich in Theilung stehend annehmen, sind als Vertreter der Ansicht aufzufassen, dass die Leukämie eine primäre Blutkrankheit sei.

Besonders scharf hat Biesiadecki[8]) seinen Standpunkt präcisirt, dem später auch Löwit beigetreten ist. Biesiadecki sieht in der Leukämie eine primäre Bluterkrankung, in welcher bei normaler Neubildung der farblosen Zellen eine Metamorphose derselben (die Grössenzunahme der Leukocyten bei Leukämie, entsprechend unseren Markzellen) stattgefunden hat, durch welche die Umwandlung

---

1) E. Wertheim, a. a. O.

2) Cit. nach R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 564.

3) Leçons des humeurs. 1874. p. 267; cit. nach M. Perls, Lehrbuch der allgem. path. Anatomie u. Pathogenese. Stattgart 1877. I. Thl. S. 377.

4) M. Perls, a. a. O.

5) A. Kottmann, Die Symptome der Leukämie. a. a. O.

6) J. Renaut, Recherches sur les éléments cellulaires du sang. Archives de phys. norm. et path. 1881. p. 649 ff.

7) D. Biondi, Studio sui corpuscoli bianchi di un leucemico. Archivio per le scienze mediche. Vol. XIII. No. 13. p. 291 ff.

8) Biesiadecki, Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes, mit einigen Bemerkungen über den leukämischen Process selbst. Wiener med. Jahrb. 1886. S. 233 ff.

derselben in farbige Blutzellen gehindert ist. Er stützt sich, wie später Löwit, darauf, dass er in den Blutbildungsstätten weder zahlreichere Theilungsvorgänge, noch in grösserer Menge solche Zellen finden konnte, welche als junge Zellen angesprochen werden könnten. Die Veränderungen der leukämischen Organe erklärt er für secundäre. Sie entstehen durch Ablagerung der im Blute angehäuften Leukocyten. Die Vermehrung der Leukocyten im Blute entstehe nicht durch gesteigerte Theilung der Leukocyten, sondern durch eine Anhäufung derselben infolge einer eigenartigen Metamorphose.[1])

Diese Lehre Biesiadecki's hat Löwit später aufgenommen und in darauf bezüglichen Arbeiten seinen Standpunkt in ausführlicher und klarer Weise vertreten. Er stützt sich auf den Fall von Leube und Fleischer[2]), in dem ausser jener lymphoiden Beschaffenheit des Knochenmarks, wie sie bei verschiedenen Krankheiten gefunden wird, keine leukämische Alteration der blutbereitenden Organe nachgewiesen wurde. Bei den reichen Erfahrungen Löwit's über Blut und Blutbildung, die an verschiedenen Orten mitgetheilt sind, erfordern die Ergebnisse, zu welchen Löwit bezüglich der Leukämie kommt, eine genaue Prüfung. Bei der Betrachtung seiner Forschungen werden wir einen Einblick in die Verhältnisse der zelligen Elemente des leukämischen Blutes gewinnen, die gegensätzlichen Momente unserer Auffassung mit der Löwit'schen scharf hervortreten lassen können und nebenbei über die Ansichten anderer Forscher, welche der Löwit'schen Anschauung sehr nahe kommen, jedoch nicht zu so bestimmter Stellungnahme gelangt sind wie Löwit, ein Urtheil gewinnen können.

Löwit theilt die im normalen circulirenden Blute vorhandenen Leukocyten in folgende Gruppen ein:[3])

1. Kleine Zellen mit einem kleinen Kerne (einkernige kleine). 2. Grosse Zellen mit einem grossen Kerne (einkernige grosse). 3. Zellen

1) Von grossem Interesse sind die Beobachtungen, die Biesiadecki an leukämischem Blute mit dem warmen Objecttische machte. Nach diesen zeigen die kleineren Leukocyten des leukämischen Blutes, welche den farbigen an Grösse gleichkommen oder dieselben um ein Geringes übertreffen, bei 35° „lebhafte Formveränderungen", während die grössten Formen, welche diese kleineren um das Zwei-, selbst Vierfache übertrafen, nach Erwärmung des Präparates selbst auf 40° keine Formveränderungen mehr eingehen, wenigstens keine solchen ausgiebigen, wie jene vor diesem beschriebenen (a. a. O. S. 240). Vgl. die späteren Angaben Löwit's, Beiträge zur Lehre von der Leukämie, a. a. O., und H. F. Müller u. H. Rieder, a. a. O.

2) W. Leube und R. Fleischer, Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII. 1881. 1. S. 124 ff.

3) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 92 (Sep.-Abdr. S. 71).

mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten (gelappten) Kerne (eingebuchtete). 4. „Mehrkernige" Zellen. 5. Zellen mit zwei (oder mehreren) voll entwickelten oder in der Entwicklung begriffenen Kernen, die er kurzweg als zweikernige, regenerative Formen bezeichnet. Diese letztgenannten hat Löwit jedoch im circulirenden Blute unter normalen Verhältnissen beim Warmblüter so selten angetroffen, dass er sie bei seinen Untersuchungen des Blutes vernachlässigen zu dürfen glaubt. In den Blutbildungsstätten kommen sie jedoch (nach Löwit) in beträchtlicher Menge vor, wo sie die in der „divisio indirecta per granula" (Löwit[1]) stehenden Leukoblasten vorstellen.

Bei seinen Untersuchungen leukocytotischen und leukämischen Blutes begnügt sich Löwit mit der Eintheilung der Leukocyten in ein- und „mehrkernige". Dass dieser Eintheilungsgrund Löwit's, der die wichtigen Funde Ehrlich's nicht berücksichtigt, ein mehr oder weniger grober ist, durch welchen sehr verschiedene Zellen zusammengeworfen werden, ist selbstverständlich.

Auf Grund seiner Forschungen über normales Blut und Blutbildung hat Löwit die Untersuchungen über Leukocytose und Leukämie in Angriff genommen. Bezüglich der hier nicht zu besprechenden Leukocytose mag erwähnt werden, dass Löwit bei ihr bezüglich des Mengeverhältnisses zwischen ein- und „mehrkernigen" Leukocyten gegenüber dem normalen Blute keine wesentliche Veränderung fand.[2]) Dementsprechend dürfe angenommen werden, dass bei Leukocytose die Umwandlung der einkernigen in „mehrkernige" weisse Blutkörperchen im circulirenden Blute in der gleichen Weise wie unter normalen Verhältnissen vor sich gehe. Als Grund der Zunahme der Leukocyten bei der Leukocytose müsse daher eine (gesteigerte) Neubildung von Leukoblasten in den blutbildenden Apparaten[3]) und daher wohl ein vermehrter Uebertritt derselben in die Blutbahn angesehen werden. Anders verhielte es sich bei der Leukämie. Die Vermehrung der Leukocyten im circulirenden Blute sei nicht auf eine gesteigerte Neubildung dieser Zellen in den Blutbildungsstätten und eine gesteigerte Ausfuhr derselben ins circulirende Blut zurückzuführen, sondern auf behinderten Zerfall und Anhäufung derselben im circulirenden Blute. Die leukämischen Veränderungen in den Blutbildungsstätten erklärt er für secundäre, verursacht durch die Ablagerung der im Blute angehäuften Zellen.

Diese Lehre Löwit's, welche der von Biesiadecki ausgesprochenen

---

1) Vgl. M. Löwit, Ueber Amitose (directe Theilung). Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. I. 1890. S. 281 ff.; Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegler-Nauwerck's Beiträge. Bd. X. 1891. S. 213 ff.

2) Nach den Erfahrungen Einhorn's und Ehrlich's, denen vieler Anderer und eigenen kann ich mich diesem Ausspruch Löwit's über leukocytotisches Blut nicht anschliessen.

3) Bei Salamandern findet nach Löwit bei „entzündlicher Leukocytose" jedoch auch Theilung von Leukoblasten (durch divisio indirecta per granula Löwit's) im circulirenden Blute statt. Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 39 (Sep.-Abdr. S. 18) und 85 (Sep.-Abdr. S. 64).

sehr nahe kommt, stützt sich zunächst auf das durch Zählung erhobene Mischungsverhältniss der einzelnen Arten der Leukocyten im leukämischen Blute. Wie erwähnt, hat Löwit bei Leukocytose das Verhältniss der ein- und „mehrkernigen" weissen Blutzellen als ein unverändertes gefunden gegenüber den Verhältnissen des normalen circulirenden Blutes. Daraus folgerte Löwit, dass die Zunahme der Leukocyten bei Leukocytose nicht auf veränderte Vorgänge im Blute zurückgeführt werden könne, so dass also nur eine gesteigerte Zufuhr angenommen werden dürfe. Bei Leukämie fand jedoch Löwit die einkernigen weissen Elemente auffallend vermehrt gegenüber den mehrkernigen. Es ergab sich somit eine Umkehr des Verhältnisses zwischen ein- und mehrkernigen Leukocyten gegenüber dem bei normalem Blute und bei Leukocytose. Dieser Befund führt Löwit[1]) zu folgender Erwägung: entweder sind die massenhaft vorhandenen einkernigen Leukocyten bei der Leukämie als der Ausdruck einer hochgradig gesteigerten Neubildung weisser Blutkörperchen in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark anzusehen, oder aber, die massenhaft vorhandenen einkernigen Leukocyten sind ein Zeichen dafür, dass die Umwandlung der einkernigen in „mehrkernige" Leukocyten im circulirenden Blute bei der Leukämie nicht in dem gleichen Maasse wie unter normalen Verhältnissen stattfindet. Die leukämische Blutbeschaffenheit wäre somit im letzteren Falle nicht ohne Weiteres auf eine gesteigerte Zufuhr von den Blutbildungsstätten, sondern auf eine fehlende Umwandlung der einkernigen in mehrkernige Elemente und auf einen behinderten Zerfall der ersteren im Blute zurückzuführen. Die noch erübrigende Möglichkeit, dass die Vermehrung der einkernigen Elemente durch gesteigerte Zelltheilung der Weissen im circulirenden Blute selbst geschehen könne (wie z. B. Kottmann, Renaut, Biondi u. A. es wollen), weist Löwit zurück, nachdem er Zeichen der Zelltheilung (durch divisio indirecta per granula) im kreisenden leukämischen Blute nur äusserst spärlich finden konnte.[2])

---

1) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 112 (Sep.-Abdr. S. 91).

2) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 114 (Sep.-Abdr. S. 93). Hierin muss ich mich Löwit vollkommen anschliessen. Die Vermehrung der Leukocyten im leukämischen Blut ist, wie früher bereits E. Neumann (Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 90), W. Flemming (Archiv f. mikr. Anat. Bd. XX. 1882. S. 58), später Ebstein (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. 1889. S. 375) und Wertheim (a. a. O.) angaben, sicherlich nicht auf gesteigerte Zelltheilung im Blute zurückzuführen. Die oben angeführten Forscher, welche Zelltheilung im Blute annahmen, haben irrthümlich die polymorphen Leukocytenkerne als solche in Theilung stehender Zellen angenommen, während wir derartige Zellen als ruhende annehmen müssen. Der Befund von Mitosen im Blute, welche bei verschiedenen Fällen von Leukämie und zu verschiedenen Zeiten beim selben Falle in wechselnder Menge gefunden wurden (H. F. Müller, Zur Leukamie-Frage. a. a. O.; Obrastzow, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1150 ff.; E. Wertheim, a. a. O.), beweist nichts dagegen. Die Mitosen im Blute sind als solche nichts dem leukämischen Processe Zukommendes, sondern sie sind aus den blutbereitenden Organen gerade so einfach aus-

Die Untersuchung, welche dieser beiden Möglichkeiten thatsächlich bestände, hat Löwit gezeigt, dass eine vermehrte Bildung weisser Blutkörperchen in den Blutbildungsstätten fehle, der gehinderte Zerfall der Leukocyten im Blute thatsächlich bestünde. Wir wollen gleich bemerken, dass beide Angaben Löwit's den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Wir wollen es uns hier angelegen sein lassen, diese beiden Möglichkeiten bezüglich ihres thatsächlichen Verhaltens bei der Leukämie zu prüfen. Vorher wollen wir noch bemerken, dass Roux[1]) kürzlich an einem Falle von lienal-myelogener Leukämie die Biesiadecki-Löwit'sche Lehre theilweise bestätigte.[2]) Derselbe sieht die von mir mit den Markzellen Cornil's identisch angesehenen Leukocyten als schon normal im Blute vorhandene Zellen an, die sich bei Leukämie anhäufen, während sie unter normalen Verhältnissen dem Untergang bestimmt sind. Er glaubt daher wie Löwit, dass bei Leukämie ein verhinderter Zerfall stattfinde, obgleich er auch wie Virchow eine vermehrte Neubildung in den Blutbildungsstätten annimmt.

Löwit stützt, wie Biesiadecki, seine Ansicht, dass in den leukämischen Organen keine gesteigerte Zellenneubildung von Leukocyten ablaufe, auf das Fehlen von Zeichen der Zelltheilung. Durch die Erfahrungen, welche wir hauptsächlich Flemming und Strasburger verdanken, sind wir in der Lage, anzugeben, ob ein Organ Zellenneubildung zeigt oder nicht. Die Zeichen dafür sind deutlich nachweisbare Vorgänge am Kern und Zellleib, welche unter dem Namen der Karyomitose zusammengefasst werden. Neben diesen kennen wir noch die directe (amitotische) Theilung und eine Reihe von besonders von Arnold studirten Vorgängen, welche sich jedoch von dem Typus der mitotischen Theilung mehr oder weniger entfernen.

Bezüglich der Theilungsvorgänge an Leukocyten steht Löwit auf einem eigenen Standpunkt, der von den fast allgemein angenommenen Lehren, deren Kenntniss wir hauptsächlich W. Flemming verdanken, abweicht. Während immer mehr die Angaben sich mehren, dass die Zellregeneration der Weissen durch Mitose erfolgt, vertritt Löwit den Standpunkt, die mitotische Theilung dieser farblosen, freien Zellen, welche,

---

geschwemmt, wie die übrigen Leukocyten, die Markzellen, kernhaltigen Rothen, obgleich es nicht abzuweisen ist, dass der Beginn der Zellmetamorphose theilungsreifer Leukocyten auch im Blute anheben kann. Ich habe diese Ansicht schon früher ausgesprochen (Zur Leukämie-Frage. a. a. O. S. 58) im Gegensatz zu Löwit (Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 125 [Sep.-Abdr. S. 104]), der die Gegenwart von kernhaltigen Rothen und deren Theilungen (durch Mitose) im kreisenden leukämischen Blut mit der gleichzeitigen Anämie in Zusammenhang bringt.

1) G. Roux, Contribution à l'étude du sang leucémique, recherches morphologiques sur les globules blancs et particulièrement sur la substance chromatique de leurs noyaux. Prov. med. Lyon 1890. No. 20, 22, 24; citirt nach dem Referat Löwit's im Centralbl. f. klin. Med. 1890. S. 947.

2) Auch Roux bestätigt den Mangel der amöboiden Bewegung namentlich an den grossen Zellen des leukämischen Blutes.

wie Flemming[1]) kürzlich zeigte, selbst amöboid sein können, was nach Löwit[2]) bei Erythroblasten nie der Fall ist, stelle nur die von farblosen Vorstufen rother Blutkörperchen vor, niemals solche von Leukocyten.[3]) Nach Löwit theilen sich die Leukocyten durch den Vorgang der „divisio indirecta per granula", dessen nähere Details, welche an Arnold's indirecte Fragmentirung erinnern, an dieser Stelle nicht angeführt werden können.

Da nun Löwit seine Zeichen (divisio indirecta per granula) einer gesteigerten Leukoblastenneubildung weder in den leukämischen Blutbildungsstätten, noch in dem kreisenden leukämischen Blute antreffen konnte, hält sich Löwit, wie früher Biesiadecki, zur Annahme berechtigt, dass die Leukämie eine primäre Erkrankung des Blutes sei, weil die Blutbildungsstätten eine vermehrte Neubildung von Weissen nicht erkennen lassen.

Wenn Löwit den Beweis, dass bei Leukämie in den blutbildenden Organen keine gesteigerte Neubildung von weissen Blutkörperchen stattfindet, vom Nachweis seiner divisio indirecta per granula abhängig macht, kann ich mich ihm anschliessen. Denn auch ich habe die divisio indirecta per granula Löwit's nie an leukämischen, allerdings aber auch nie an normalen hämatopoëtischen Organen gefunden.[4]) Dagegen hat mir die

---

1) W. Flemming, Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attractionssphären. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. 1891. S. 249 ff.

2) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 69.

3) Es wären also nach Löwit auch die mitotischen farblosen Zellen in leukämischen Tumoren (J. Bizzozero, Virchow's Archiv. Bd. XCIX. 1885. S. 378 ff.; H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsber. der kais. Akad. in Wien. Bd. XCVIII. III. Abth. Juni-Heft 1889; E. Wertheim, a. a. O.), ja selbst die in Trachomknoten (Sattler, Ueber die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Bericht über die 13. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1881. Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. XIX. 1881. S. 18) als Vorstufen rother Blutkörperchen aufzufassen. Löwit hat stets an der Schwierigkeit des Beweises festgehalten, eine farblose, freie mitotische Zelle als einen Leukocyten nachzuweisen. Dieser geforderte Beweis ist neben den kürzlich von Flemming erbrachten sicheren Befunden inzwischen auf Grund der von Ehrlich gewonnenen Erfahrungen über die specifischen Granulationen der Leukocyten erbracht worden. Denn es haben Denys (Cytodiérèse des petites cellules incolores de la moelle. La cellule T. II. p. 277 ff. [p. 286]; La structure de la moelle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La cellule. T. IV. 1. fasc. p. 199 ff.), Bizzozero (Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXV. 1890. S. 424 ff. [S. 450 u. 460]), Dekhuyzen (Ueber Mitosen in frei im Bindegewebe gelegenen Leukocyten. Anat. Anzeiger. Bd. VI. 1891. S. 220 ff.) und ich (Ueber Mitose der eosinophilen Zellen. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XXIX. 1891. S. 221 ff.) die mitotische Theilung an zweifellosen Leukocyten, nämlich eosinophilen Zellen, nachgewiesen.

4) Vgl. die Arbeiten W. Flemming's und seiner Schüler, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV. 1885; Bd. XXXVII. 1891. S. 249 ff.; Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung in München 1891; Ergänzungsheft zum 6. Jahrg.

Untersuchung der blutbildenden Organe, besonders von Stückchen aus den enorm hyperplasirten retroperitonealen Lymphdrüsen, gezeigt, dass — im Gegensatze zu Biesiadecki und Löwit — eine sichere gesteigerte Neubildung von weissen Blutköperchen in den lymphatischen Organen vorhanden war.

Ich habe oben mitgetheilt, dass in Stückchen aus den Drüsenpaqueten reichlich Mitosen nachweisbar waren, stellenweise so reichlich wie in normalen Lymphknoten. Erwägt man die enorme Vergrösserung des lymphatischen Apparates, der, wie die Untersuchung beliebig gewählter Stückchen ergab, als ungemein activ sich erwies, so ist es, auch angenommen, dass die Proliferation der Leukocyten nur stellenweise ausgiebig ist, selbstverständlich, dass der vergrösserte lymphatische Apparat mehr junge Zellen als Theilungsproducte liefern muss, als der viel kleinere normale.

Reichliche Zellneubildung (durch Mitose) bei Leukämie ist schon mehrfach beschrieben worden: so von Bizzozero[1]), mir[2]) und kürzlich von Wertheim.[3]) Gegentheilige Angaben sind in dieser Frage gar nicht ausschlaggebend. Wenn wir die Activität von Organen nach dem Nachweis von Mitosen beurtheilen wollen, so ist ein negativer Befund, also das Nichtauffinden von Mitosen in den untersuchten Organen, kein Gegenbeweis, dass in diesen Organen eine Zellneubildung durch Mitose nicht vorhanden ist. Es ist diess leicht verständlich, wenn wir uns die hierbei in Rechnung zu ziehenden Momente vor Augen halten. Flemming[4]) hat bereits vor einer Reihe von Jahren darauf Bezügliches mitgetheilt.

In Betracht kommen hier einerseits das Leichenmaterial, an dem gearbeitet wird, andererseits die Verhältnisse, unter denen die Zelltheilung abläuft.

Das Erstere ist nicht zu hoch anzuschlagen (Ribbert[5]), Schenck[6])). Allerdings liegt die gegründete Möglichkeit vor, dass nach dem Eintritt des Todes, also nach dem Stillstand des Kreislaufs, begonnene Theilungen noch Zeit haben, im Innern der absterbenden Gewebe abzulaufen (Flem-

---

des anat. Anzeigers. 1891. S. 136; ferner J. Denys, a. d. a. O.; O. van der Stricht, Le développement du sang dans le foie embryonnaire. Mémoire couronné. Archives de Biologie. Vol. XI. 1891: „Quant à leur (globules blancs) mode de division, nous n'avons pu constater aucune trace de la division ‚per granula' decrite par Löwit". Sep.-Abdr. S. 63.

1) J. Bizzozero, Ueber die Natur der secundären leukämischen Bildungen. Virchow's Archiv. Bd. XCIX. 1885. S. 378 ff.

2) H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung, a. a. O.; Zur Leukämie-Frage. a. a. O.

3) E. Wertheim, a. a. O.

4) W. Flemming, Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung, und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. 1879. S. 1 ff.

5) Ribbert, Zur Conservirung der Kerntheilungsfiguren. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. I. Nr. 21. 1890.

6) H. Schenck, Ueber Conservirung von Kerntheilungsfiguren. Inaug.-Diss. Bonn 1890.

ming[1]), mithin zum Aussehen ruhender Zellen zurückzukehren. Sehr bedeutend wird die Zahl der activen Zellen nicht verändert werden können. Der Mangel an Decarbonisation u. dgl., welche bald an Ort und Stelle platzgreifen müssen, dürfte binnen Kurzem den Ablauf der Zellvorgänge hemmen.

Ein entschiedener Nachtheil des Leichenmaterials gegenüber lebenswarm eingelegtem Gewebe besteht in mehr oder weniger beträchtlicher Veränderung der ursprünglichen Anordnung der chromatischen Substanz ruhender Kerne und der Verklumpung und Verquellung der Chromosomen. Beide gehen jedoch nicht so weit, dass die Sicherheit der Beobachtung und Deutung der an solchen Organen erhobenen Befunde ernstlich gestört wäre. Die an sich sehr kleinen Mitosen der Blutzellen sind meist gut erhalten, oft nicht auffallend schlechter als an den frisch eingelegten Organen. Ich will bemerken, dass ich an manchen Mitosen selbst die achromatische Kernfigur ausgezeichnet erhalten antraf.

Das zweite Moment, welches bezüglich der Menge von in den Organen zu findenden activen Zellen von Bedeutung ist, liegt in den Verhältnissen der Zellneubildungsvorgänge selbst.

Bei der Untersuchung von Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark von Thieren überzeugt man sich, dass oft nur stellenweise Mitosen nachweisbar sind, dass dieselben an manchen Stellen ungemein reichlich sich finden, während sie anderwärts fehlen, dass sie bei dem einen Thier sehr spärlich vorkommen, bei dem gleichen anderen in erstaunlicher Menge. Der Grund hierfür ist in der von Flemming[2]) hervorgehobenen Thatsache zu suchen, dass die Zellneubildung local auftritt und verschwindet, ferner, dass dieselbe schubweise vor sich geht. Sie kann also an manchen Orten des Organs reichlich sein, während sie an anderen Stellen desselben fehlt, es können zu einer Zeit reichlich Mitosen ablaufen, während zu einer anderen Zeit die Zellen inactiv sind. Dementsprechend ist das Nichtauffinden von Mitosen in verschiedenen Proben leukämischer Organe noch immer kein Beweis, dass an sämmtlichen Theilen des leukämisch veränderten Blutbildungsapparates keine Zellneubildung stattfindet, noch der Nachweis sehr spärlicher Mitosen für die Anschauung beweisend, dass hier überhaupt keine rege Proliferation herrsche, weil momentan eine solche nicht nachgewiesen werden kann. Sie kann an den untersuchten Stellen fehlen, während sie an anderen Theilen des Apparates mächtig vor sich geht, sie kann zur Zeit der Untersuchung fehlen, während sie andererzeits rege war.[3])

---

1) W. Flemming, Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. S. 17; Archiv f. mikr. Anat. 1885. Bd. XXIV. S. 66.

2) W. Flemming, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV. S. 69; Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. S. 18; Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. S. 260.

3) Vgl. Obrastzow, Zwei Fälle von acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. S. 1150 ff. Podwissotzky hat in einem dieser Fälle eine dem Trigonum femorale entnommene Lymphdrüse untersucht, jedoch keine Mitose gefunden. Mit Recht schliesst Obrastzow daraus nicht, dass überhaupt keine Mitosen abgelaufen sind, sondern er meint, „dass die Kraft der Vermehrung der Lymphkörperchen in den Lymphdrüsen, sobald sie bei acuter Leukämie eine gewisse Akme erreicht, sich allmählich abschwächt, resp. ganz vermindert" (S. 1152).

Auf Grund dieser Erfahrungen kann es ausgesprochen werden, dass das Nichtauffinden von Zellneubildungsvorgängen als negativer Befund seine Beweiskraft verliert vor dem positiven Nachweis einer gesteigerten Zellproliferation. Ich wiederhole, dass die gesteigerte Zellneubildung bewiesen ist, sobald in Proben der colossal vergrösserten leukämischen Organe rege Zellbildung nachgewiesen werden kann, wie es an unserem Falle geschah. Und es ist einleuchtend, dass der vergrösserte und active lymphatische Apparat mehr Zellen als Theilungsproducte liefern wird, als der kleinere normale.

Es ist selbstverständlich, dass in diesen farblosen Mitosen nicht, wie Löwit[1]) es annimmt, solche von farblosen Vorstufen rother Blutkörperchen (Erythroblasten Löwit's) zu erblicken sind, sondern, wie Aoyama[2]), Bizzozero[3]) u. A. annehmen, solche von Leukocyten (Leukoblasten Löwit's, Lymphoblasten Hansemann's[4])). Die Anämie des Kranken wäre schwer erklärlich, wenn die massenhaft vorhandenen Theilungen solche von Erythroblasten wären. Es gelten auch hier dieselben Gründe, welche W. Flemming[5]) für den normalen Organismus der Löwit'schen Ansicht, alle Mitosen farbloser Blutzellen seien nur solche von Erythroblasten, entgegenhält.

Wenn somit Biesiadecki und Löwit die Leukämie deshalb für eine primäre Erkrankung des Blutes ansprechen, weil sie die blutbereitenden Organe nicht als Herde einer gesteigerten Zellproliferation leukocytärer Zellen nachweisen konnten, so haben die Untersuchungen Bizzozero's und die des vorliegenden Falles das Gegentheil bewiesen. Sie haben gezeigt, dass die leukämischen Blutbildungsstätten stellenweise eine ganz mächtige Menge von Theilungen weisser Blutzellen enthalten, welche in Erwägung des zugleich vergrösserten Apparates die Annahme einer gesteigerten Bildung weisser Elemente rechtfertigen.

Gegen die Annahme, die vergrösserten leukämischen Organe entstünden nur secundär durch die Ablagerung der im leukämischen Blute kreisenden Leukocyten, spricht schon der histologische Befund derartiger Organe. Es verhält sich hier gerade so wie mit den secundären leukämischen Tumoren, die von den einen Beobachtern als metastatische activ entwickelte Herde angesehen (Virchow[6]), Bizzozero[7]), entstanden durch Zellproliferation dorthin durch den

1) M. Löwit, Beiträge zur Lehre von der Leukämie. a. a. O. S. 237.

2) Aoyama, Virchow's Archiv. Bd. CVI. 1886. S. 572.

3) J. Bizzozero, Virchow's Archiv. Bd. XCIX. 1885. S. 378 ff.

4) D. Hansemann, Verhandl. der anat. Gesellschaft auf der 5. Versammlung in München 1891; Ergänzungsheft zum 6. Jahrg. des anat. Anzeigers. 1891. S. 255 ff.

5) W. Flemming, Ueber Theilung von Leukocyten. Verhandl. des X. internat. med. Congresses in Berlin 1890. Berlin 1891. Bd. II. 1. Abth. (Anatomie). S. 76 ff.; Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII. 1891. S. 263, 264.

6) R. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 208; Die krankhaften Geschwülste. S. 575 ff.

7) J. Bizzozero, Ueber die Natur der secundären leukämischen Bildungen. Virchow's Archiv. Bd. XCIX. 1885. S. 378 ff.

Kreislauf übertragener Leukocyten, von Anderen (Biesiadecki[1]), Rindfleisch[2]), Cornil und Ranvier[3]), Ziegler[4]), Löwit[5])) aber als blosse Ablagerungen oder Extravasate leukämischen Blutes betrachtet werden. Ich habe dieser Anschauung gegenüber eingewendet[6]), dass dann der histologische Befund ein anderer sein müsste; es müssten dann regellos gemischte rothe und weisse Elemente in den leukämischen Bildungen sich finden, die verschiedenen Leukocytenarten müssten wieder in ähnlichem Mischungsverhältniss vorkommen, wie dieses im kreisenden leukämischen Blute besteht. Hiervon sieht man in den leukämischen Tumoren nichts. Ebensowenig können wir ein derartiges Bild in den leukämischen Organen sehen; man gewinnt vielmehr den Eindruck, es handle sich um echte Zellproliferation, worauf schon die sehr zahlreich zu findenden Kerntheilungsfiguren hinweisen, nicht aber bloss um einfache passive Imprägnirung des Gewebes mit Leukocyten. Dass es infolge von Circulationsstörungen, der Brüchigkeit der Gefässwandungen zu Infarcten und Blutungen kommen kann, ist natürlich nicht abzuweisen. Doch müssen wir nach den histologischen Befunden daran festhalten, dass die als secundäre leukämische Tumoren bezeichneten Gebilde durch die formative Thätigkeit der an Ort und Stelle befindlichen oder abgelagerten Leukocyten entstehen.

Jene Forscher, welche die Leukämie als eine primäre Blutkrankheit ansehen, stützen sich besonders auf den Fall von Leube und Fleischer[7]), in welchem bei exquisit leukämischem Befunde des Blutes ausser einer lymphoiden Beschaffenheit des Knochenmarkes keine leukämische Alteration der hämatopoëtischen Organe nachgewiesen wurde. Auch Löwit sieht in diesem Falle eine wichtige Stütze seiner Ansicht. Dem gegenüber möchte ich einwenden, dass der Leube-Fleischer'sche Fall auch gegen die Biesiadecki-Löwit'sche Lehre spricht. Er spricht nur zu Gunsten derjenigen Vertreter der Leukämie als primärer Blutkrankheit, welche die leukämische Blutmischung durch eine gesteigerte Zelltheilung der farblosen Elemente im Blute entstehen lassen, wie Kottmann, Renaut, Biondi u. A. Nach diesen entstehen durch die Theilung der Leukocyten wieder äquivalente Tochterzellen, wie sie auch im normalen Blute präformirt sind. Nach der Biesiadecki-Löwit'schen Lehre entsteht aber die leukämische Blutmischung durch gehinderten Zerfall und Anhäufung von abnormen Leukocyten. Während nach der Auffassung der früher genannten Forscher die vermehrten Leukocyten von der gleichen Beschaffenheit sind, wie im normalen Blute, sind nach der Löwit'schen Lehre am Zerfall gehinderte, unter der Einwirkung des Blutplasmas abnorm vergrösserte Leukocyten vorhanden, die „daher bis zu einem gewissen Grade wohl

1) Biesiadecki, a. a. O.

2) Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. 5. Aufl. S. 166, 425.

3) Cornil et Ranvier, Histologie pathologique.

4) E. Ziegler, Lehrbuch der allgem. und spec. path. Anatomie. 5. Aufl. 1887. Bd. II. S. 9, 112.

5) M. Löwit, a. d. a. O.

6) H. F. Müller, Zur Leukämie-Frage. a. a. O.

7) W. Leube und R. Fleischer, a. a. O.

als fremde körperliche Elemente im Blute bezeichnet werden dürfen, die an jenen Orten abgelagert werden können, an denen auch andere im kreisenden Blute vorhandene fremde körperliche Elemente (Tusche, Zinnober, Trümmer von rothen Blutkörperchen, Hämoglobinderivate) abgelagert und angehäuft werden können". Es darf somit die Frage aufgeworfen werden, warum — wenn die Biesiadecki-Löwit'sche Lehre richtig ist — in dem Leube-Fleischer'schen Falle die Ablagerung der Leukocyten in die blutbereitenden Organe, welche diese nach der Löwit'schen Lehre zu leukämischen macht, ausgeblieben ist? Nach den Angaben Leube's und Fleischer's dauerte die Krankheit lange genug an (ca. 7 Wochen [1]), um eine Ablagerung der dem Blute fremden Leukocyten zu gestatten.[2])

Wir wollen jetzt auf den zweiten Punkt eingehen, auf welchen sich die Annahme stützt, die Leukämie sei eine primäre Blutkrankheit.

Wie wir früher anführten, ist Löwit von der Beobachtung ausgegangen, dass im kreisenden leukämischen Blute die Zahl der einkernigen Leukocyten über die „mehrkernigen" überwiegt, mithin das Verhältniss, welches im normalen kreisenden Blut und in dem bei Leukocytose zwischen diesen beiden Arten weisser Blutkörperchen herrscht, sich bei Leukämie gerade umgekehrt hat. Dieser Befund brachte Löwit auf die Schlussfolgerung, die überwiegend vorhandenen einkernigen Leukocyten seien entweder als der Ausdruck einer gesteigerten Neubildung weisser Blutzellen im Blute oder den blutbildenden Organen aufzufassen, oder aber, sie seien ein Zeichen dafür, dass die Umwandlung der einkernigen Elemente in mehrkernige im circulirenden Blute bei der Leukämie nicht in dem gleichen Maasse stattfindet, wie unter normalen Verhältnissen. In diesem letzten Falle würde die bedeutende Vermehrung der einkernigen Zellen auf eine fehlende Umwandlung dieser Zellen in mehrkernige, einen gehinderten Zerfall und Anhäufung derselben im kreisenden leukämischen Blute hinweisen. Die Untersuchung der ersten Frage hat, wie früher erwähnt, Löwit überzeugt, dass eine gesteigerte Neubildung nicht vorhanden sei. Demgemäss hält er die zweite Möglichkeit für die thatsächlich bestehende.

Nach Löwit ist die Umwandlung der einkernigen Leukocyten in mehrkernige gehemmt. Dieser Schluss wäre berechtigt, wenn wir es bei der Leukämie in allen Fällen wirklich bloss mit ein- und mehrkernigen weissen Blutkörperchen zu thun hätten, etwa wie im normalen kreisenden Blute. Wenn wir einen Blick werfen auf die bunte Reihe der „einkernigen" Leukocyten im leukämischen Blute (bei Myelämie resp. Splen-

1) Nach Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. 1889. S. 353.

2) Uebrigens möchte ich erinnern, dass sich in diesem Falle eine lymphoide Beschaffenheit des Knochenmarks gefunden hat, welche allerdings nicht nur bei Leukämie vorkommt. Es ist jedoch nicht richtig, das Knochenmark in diesem Falle als normal zu bezeichnen, und ich muss Ebstein (Deutsches Archiv f. klin. Med. a. a. O. S. 375, 380) vollkommen beipflichten, wenn er den Satz aufrecht hält, dass bis jetzt kein Fall von Leukämie existirt, wo die Section nicht die Erkrankung eines oder mehrerer Organe, von welchen angenommen wird, dass sie irgend einen Einfluss auf die Blutbildung haben, nachgewiesen hat.

ämie), zu welchen grosse und kleine einkernige Blutzellen (Lymphocyten), eosinophile (α-granulirte), Mastzellen (γ-granulirte) und Markzellen (in Cornil's und meinem Sinne) zusammengeworfen werden, so erhellt sofort, dass Folgerungen, welche auf Eintheilungen nach einem so groben Eintheilungsgrund, wie es die Zahl der Kerne bei Leukocyten ist, gebaut sind, von vornherein sehr wenig Sicherheit gewähren. Die Schwäche der Biesiadecki-Löwit'schen Lehre von der Leukämie geht schon daraus hervor, dass sie sowohl für Lymphämie als Myelämie (Splenämie), die gerade bezüglich der „einkernigen" Leukocyten sich unterscheiden, gelten soll. Die Löwit'sche Lehre ist auf unrichtigen Voraussetzungen basirt: es werden hier die „Markzellen", welche zumeist einkernig sind, mit den einkernigen weissen Blutzellen, wie sie im normalen Blute vorkommen, identificirt. Beide sind auseinanderzuhaltende Zellen; die einkernigen Markzellen dürfen nicht mit den einkernigen Blutzellen zusammengeworfen werden, denn die ersteren kommen im normalen Blute nie vor.[1]) Die einkernigen Markzellen entwickeln sich nie zu den mehrkernigen (ε-granulirten, polymorphkernigen [Ehrlich], feingranulirten [Max Schultze]) Leukocyten des circulirenden Blutes. Bei Leukämie ist daher auch keineswegs der Uebergang derselben in polymorphkernige Blutzellen gehemmt, weil dieser Uebergang auch im normalen Organismus nicht stattfindet. Somit besteht die ganze Schlussfolgerung Löwit's nicht zu Rechte, weil sie auf unrichtigen Voraussetzungen beruht.

Auch für die lymphatische Form des leukämischen Blutbefundes, für welche allein nur eigentlich die Löwit'sche Lehre passen würde, weil bei dieser Form unter Umständen nur ein- und mehrkernige Blutzellen im strömenden Blute sich finden, kann die Biesiadecki-Löwit'sche Lehre keine Anwendung finden. Denn wir haben wie Bizzozero im Gegensatz zu Löwit eine gesteigerte Neubildung von einkernigen weissen Blutzellen in den lymphatischen Organen nachgewiesen und können demgemäss die Vermehrung besonders der einkernigen Elemente unseres Falles mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine gesteigerte Einfuhr derselben in die Blutbahn beziehen. Es ist bemerkenswerth und in der Natur der Sache gelegen, dass fast alle Forscher, welche in der Leukämie eine primäre Blutkrankheit sehen, die Markzellen als im Blute irgendwie veränderte Leukocyten annehmen. Die Arbeiten der früher angeführten Forscher bringen die Belege dafür. Löwit glaubt, dass die Grössenunterschiede der im Blute am Zerfall gehinderten einkernigen Zellen „sich erst unter der mehr oder minder langen Einwirkung des Blut-

1) Vgl. Fr. Mosler, Ueber hämorrhagische Diathese und dadurch contraindicirte operative Eingriffe bei Leukämie und ihr verwandten Processen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 265 ff. (270); Hayem (Du sang. p. 382) hat die „leucocytes hypertrophiés" (entsprechend unseren „Markzellen") ausser bei Leukämie nur in Fällen „d'anémie extrême" gesehen; Hock und Schlesinger (Centralbl. f. klin. Med. Bd. XII. 1891. S. 873 ff.) haben bei ihren Untersuchungen von mehr als 100 nichtleukämischen Kindern nie Markzellen in Cornil's und meinem Sinne angetroffen.

plasmas entwickeln".[1]) Man müsste daher ein verschieden wirkendes Plasma bei Myelämie und bei Lymphämie annehmen, um sich im Sinne Löwit's zu erklären, dass bei der einen Form die am Zerfall gehinderten einkernigen Blutzellen „hypertrophiren", um die Bezeichnung Hayem's zu wiederholen, während diess bei der letzteren nicht eintritt. Andererseits haben eine Reihe von Untersuchern (Mosler, E. Neumann, Litten u. A.) die „Markzellen" als aus dem Knochenmark ausgeschwemmte Zellen erklärt. Wir können diesen Forschern vollkommen beitreten. Die Markzellen des leukämischen Blutes sind aus dem Knochenmark[2]) ausgeschwemmt, in welchem sie bereits normal vorkommen. Es ist daher nicht nöthig, anzunehmen, sie entstünden erst im leukämischen Blute aus den einkernigen Blutzellen durch Behinderung der Umbildung der letzteren in „mehrkernige", unter gleichzeitiger eigenartiger Einwirkung des Plasmas, welches sie hypertrophisch werden lässt, wobei sie zugleich am Zerfall im circulirenden Blute behindert sind, sei es infolge einer veränderten Beschaffenheit des Blutplasmas, sei es der Leukocyten selbst.

Ein sehr überzeugender Versuch ist die Betrachtung eines Tropfens rothen Knochenmarks, den man entweder durch Zerzupfen eines Stückchens Mark eines Röhrenknochens oder durch Druck aus den Rippen von Meerschweinchen leicht erhalten kann. Man erkennt hier sofort die grossen Zellen des leukämischen Blutes wieder, an manchen Stellen des Präparates, wo die Zellen, weisse und rothe, kernhaltige rothe u. dgl., in dem ungefähren Verhältniss wie im leukämischen Blute gelagert sind, ist das Präparat gar nicht von dem eines Blutpräparates einer Leukämie (Myelämie) zu unterscheiden. Der Schluss, dass diese Markzellen des Knochenmarks bei Leukämie ausgeschwemmt werden, ist daher ebenso naheliegend als gerechtfertigt. Ausser man müsste die Löwit'sche Lehre auch auf das Knochenmark übertragen und die sehr unwahrscheinliche Hypothese annehmen, dass im normalen Knochenmark die grossen Zellen einer Behinderung des Ueberganges der einkernigen Blutzellen in die mehrkernigen, einem behinderten Zerfall und einer Anhäufung derselben ihr Dasein verdanken.

Ob die Markzellen des Knochenmarks des normalen Organismus wie des leukämischen durch irgend welche Vorgänge aus dort befindlichen weissen Blutzellen gebildet werden (bei fortbestehender Möglichkeit ihrer mitotischen Theilung [Cornil, H. F. Müller]), oder ob sie nur durch mitotische Theilung getrennt von den weissen Blutzellen innerhalb ihrer Reihe sich durch Mitose regeneriren, bleibt discutirbar.[3]) Bei der Leukämie

---

1) M. Löwit, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. a. a. O. S. 121 (Sep.-Abdr. S. 100).

2) Nach Budge-Mosler (Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 704, 734) kommen derartige Zellen auch in der Milzpulpa vor. Bei den „nahe verwandten" Geweben der Milz und des Knochenmarks (Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. 1876. S. 372) erscheint diess nicht unmöglich. Trotzdem wäre die Bezeichnung „Markzellen" beizubehalten, weil sie dem Knochenmarke ein eigenthümliches Gepräge verleihen; es wäre bezüglich der Leukämie nur ein weiterer Beweis, dass es präformirte, ausgeschwemmte Zellen sind.

3) H. F. Müller, Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. a. a. O.

müssen wir im Gegensatze zu Renaut, Biesiadecki, Löwit, Hayem u. A. daran festhalten, dass die als Markzellen bezeichneten Leukocyten nicht durch irgend welche Vorgänge im kreisenden leukämischen Blute entstehen, sondern als auch im normalen Organismus vorgebildete Zellen ausgeschwemmt sind. Auch Eisenlohr[1]), Mosler[2]), E. Neumann[3]), Litten[4]), Grohé[5]) u. A. haben die mit den hier als Markzellen[6]) bezeichneten sich deckenden grossen Zellen des leukämischen Blutes als aus dem Knochenmark herstammend angesprochen.

---

1) Eisenlohr, Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. S. 56 ff.

2) Fr. Mosler, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XIII. 1876. S. 704, 733; Mosler spricht direct von der Identität der grossen Zellen des leukämischen Blutes mit den im rothen Mark vorkommenden Zellen und stellt gleichzeitig ihr nur vereinzeltes Vorkommen in der Milzpulpa fest (S. 733); vgl. ferner v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie a. a. O. S. 174: „Dieselben Zellen" (die der Beschreibung Mosler's nach unseren Markzellen entsprechen) „finden sich in grossen Mengen im rothen Marke (A. Budge) und ist daher anzunehmen, dass dieselben vom Knochenmarke in das Blut importirt waren und für die medullare Form der Leukämie als charakteristisch anzusehen sind". — S. 187 spricht Mosler direct von dem „Vorkommen von Markzellen im leukämischen Blute".

3) Besonders bemerkenswerth sind die Worte des berufensten Kenners des Knochenmarks, E. Neumann's, bezüglich der grossen farblosen Blutzellen bei Leukämie, der Markzellen: „Ihre Ableitung aus dem Knochenmarke ist mir sehr wahrscheinlich, sie stimmen ganz mit menschlichen Markzellen überein, während die Zellen in Lymphdrüsen und Milz durchschnittlich viel kleiner sind". Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 734; vgl. Pflüger's Archiv. Bd. IX. 1874. S. 110 ff.; Virchow's Archiv. Bd. CXVI. 1889. S. 325.

4) M. Litten, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XIV. 1877. S. 258, 259; Litten unterscheidet (S. 280) gelegentlich der Untersuchung des Blutes eines Falles von progressiver perniciöser Anämie direct zwischen den auffallend grossen „markzellenähnlichen weissen Blutkörperchen", welche „absolut identisch" waren mit denen, welche die Hauptmasse der zelligen Elemente des Knochenmarks ausmachten, und „lymphoiden Zellen gewöhnlicher Grösse". Eine leukämische Blutbeschaffenheit, eine beträchtlichere Vermehrung der Leukocyten, war nicht vorhanden. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass es sich in diesem Falle um eine beginnende Leukämie gehandelt hat, deren erstes Symptom das Auftreten der Markzellen im Blute war. Bei dem schon wiederholt beobachteten Uebergang beider Krankheiten in einander wäre diese Annahme nicht so unwahrscheinlich.

5) M. Grohé, Ueber das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XVIII. 1881. S. 648; S. 649 bemerkt Grohé, dass die Markzellen des Knochenmarks „mit Leichtigkeit" von den farblosen Blutkörperchen unterschieden werden können; er hebt hervor, dass sich die Grösse der Markzellen „in viel weiteren Grenzen" bewegt, als die der farblosen Blutkörperchen. Vgl. Osler, Centralblatt für die med. Wissensch. 1877. Bd. XV. S. 498.

6) Die Markzellen entsprechen Cohnheim's (Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. 1876. S. 291) farblosen Zellen des Knochenmarks „von epithelioidem Habitus"; ähnlich äussern sich W. Pepper und J. Tyson, Virchow's Archiv. Bd. LXXI. 1877. S. 407 ff.

Die sogenannte lymphatische, lienale und medulläre Form der Leukämie sind als der Ausdruck desselben Processes der blutbildenden Organe aufzufassen. Bei der lymphatischen Form spielt der Process hauptsächlich im lymphatischen Apparat sich ab, dessen mächtige Hyperplasie und Metastasirung in die übrigen Blutbildungsstätten mit einer gesteigerten Ausfuhr der vermehrt gebildeten Leukocyten das Bild der lymphatischen Leukämie schaffen. Sämmtliche Formen von Leukämie können in einander übergehen, was bei der Einheit des leukämischen Processes leicht begreiflich ist. Ein besonderes Interesse hat hier der von Eisenlohr[1]) beschriebene Fall, weil hier, so zu sagen, die Veränderung des Blutbefundes unter den Augen des Beobachters ablief. Eisenlohr findet unter den farblosen Blutzellen bei gemischter Leukämie während einiger Tage „ungewöhnlich grosse, grosskernige, farblose Elemente", die nach einigen Tagen spurlos aus dem Blute verschwanden. Mit Recht möchte Eisenlohr das plötzliche Auftreten dieser den im Knochenmark gefundenen ähnlichen Elemente auf einen einmaligen massenhaften Import aus dem Knochenmark zurückführen.

Da die Leukämie einen einheitlichen Process vorstellt und der leukämische Blutbefund selbst wechseln kann, ist es schwer, wo nicht oft unmöglich, in jedem Falle den Ausgangspunkt der Erkrankung zu eruiren. Virchow[2]) bemerkt, dass die Unterscheidung der drei Formen nicht darnach gemacht ist, dass etwa in jeder Form nur die eine oder andere Organgruppe afficirt ist, also einmal das Knochenmark, ein anderes Mal die Lymphdrüsen, ein drittes Mal die Milz. Man wisse im Gegentheil, dass beim Fortschreiten der Krankheit es sehr gewöhnlich sei, dass auch andere Apparate ergriffen werden. — Eine sorgfältige histologische Untersuchung von Leukämiefällen wird wohl stets ein Ergriffensein der blutbildenden Organe aufdecken.[3]) Das am meisten ergriffene Organ braucht jedoch nicht, wie auch der vorliegende Fall zeigen wird, der Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen zu sein (Ponfick[4]), Mosler[5]), Virchow[2])). Besonders schwierig fällt der Entscheid deshalb, weil es, wie bereits Ponfick und Mosler annahmen, nicht unwahrscheinlich ist, dass zu verschiedenen Zeiten der Krankheit der leukämische Process in verschiedenen

1) Eisenlohr, a. a. O.

2) R. Virchow, Verhandl. der Berliner ärztl. Gesellsch. am 30. October 1889; ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1889. Bd. XXVI. S. 1005.

3) Vgl. W. Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. 1889. S. 375.

4) Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. 1876. S. 380.

5) Fr. Mosler, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XIII. 1876. S. 722.

Localitäten der Blutbildung seine grösste Intensität entfalten kann, so dass an einer dieser Stätten des Krankheitsprocesses vorübergehend oder vielleicht auch dauernd ein Stillstand oder doch ein Nachlass eintreten kann, während er an einer anderen Stelle der Blutbildungsstätten frisch einsetzen oder eine erneute Thätigkeit entfalten kann. Auf Grund dieser nicht willkürlich gestellten Annahme erklären sich auch zwanglos jene Aenderungen der leukämischen Blutmischung, wonach zu verschiedenen Zeiten bald mehr das Bild der Lymphämie, bald mehr das der Myelämie resp. Splenämie gefunden wird.[1])

Nach dem anatomischen Befund ist es dem Gesagten zufolge oft unmöglich, anzugeben, wo der Ausgangspunkt des leukämischen Processes war. Aber auch der Blutbefund ist dafür nicht maassgebend (E. Neumann[2])), da er wechseln kann[1]), mithin ein anderer sein kann, als er nach dem Ausgangspunkt der Krankheit, welche den Herd ihrer grössten Intensität inzwischen in ein anderes Organ der Blutbildung verlegt haben kann, sein sollte. Mit Recht haben daher Ponfick[3]) und Mosler[4]) die Ansicht vertreten, dass man nur auf klinischem Wege die Frage nach dem Ausgangspunkt der Krankheit entscheiden könne. Auch der uns vorliegende Fall wird Gelegenheit geben, sich von der Richtigkeit dieser Ansicht zu überzeugen.

Aetiologie und klinischer Verlauf der Krankheit unseres Falles sind leicht zu übersehen. Patient erwarb 1878 Malaria, die ihn sehr herunterbrachte, erholte sich scheinbar und fühlte sich bis Januar 1888 vollkommen gesund, zu welcher Zeit er plötzlich unter Schüttelfrost und Stechen auf der linken Seite erkrankte. Wir dürfen mit Rücksicht auf den späteren Verlauf annehmen, dass es sich damals um die ersten ihm fühlbaren Symptome des leukämischen Processes gehandelt habe. Wahrscheinlich dürfte die damals gestellte Diagnose einer Pleuritis durch einen perisplenitischen Process veranlasst worden sein, obwohl natürlich das Bestehen einer Pleuritis nicht unmöglich ist. Thatsächlich nahm den Patienten diese Krankheitsattaque auffallend mit, er wurde blass, mager, fühlte sich sehr matt. Erst

---

1) Vgl. den von Fleischer und Penzoldt beobachteten Uebergang des Blutbefundes einer „echten lienalen" in den der „echten lymphatischen" Leukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI. 1880. S. 389.

2) E. Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 118 u. 1880. S. 283.

3) Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. 1876. S. 368.

4) Fr. Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1876. S. 720; v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII. 2. Hälfte. 1878. S. 162.

nach einigen Wochen bemerkte er Lymphdrüsenanschwellungen, die an verschiedenen Stellen des Körpers auftraten, bis sich das vollständige Bild der Leukämie entwickelte.

Wir haben früher den von Ponfick aufgestellten Satz angeführt, dass die Intensität des anatomischen Processes in den Hauptstätten, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, einen unbedingten Rückschluss auf dessen relatives Alter und den ersten Angriffspunkt nicht gestatte. Unser Fall stellt sich dem Ponfick'schen[1]) Fall, wo ein die Milz verletzender Hufschlag eine lienal-medulläre Leukämie auslöste, an die Seite; wir haben in unserem Fall wohl in der Malariamilz des Patienten den Ausgangsort der Leukämie zu suchen, welche sich mit den oben angeführten Symptomen dem Kranken bemerkbar machte. Obwohl wir also mit der höchsten Wahrscheinlichkeit die Leukämie als von der Milz ausgehend annehmen dürfen, finden wir später einen Blut- und Organbefund, welcher die Bezeichnung Lymphämie und lymphatische Leukämie rechtfertigt. In Berücksichtigung der von Ponfick über diese Frage mitgetheilten Erfahrungen ist diess nicht auffallend. Unser Fall zeigt ferner, dass der Blutbefund für die Kenntniss des Ausgangsortes des Krankheitsprocesses nicht verwerthbar ist. Die Qualität der im leukämischen Blut vorhandenen farblosen Zellen, lehrt E. Neumann[2]), gestattet keinen Rückschluss auf den Ursprungsort der Zellen, sondern er ist abhängig von dem Charakter, welchen der hyperplastische Process in dem erkrankten Organe annimmt, oder, genauer gesagt, von der Beschaffenheit der Zellen, die er daselbst erzeugt. Die Lymphämie in unserem Fall ist begreiflich bei der grossen Ausbreitung des lymphadenoiden Gewebes, welches auch einen mehr oder weniger grossen Theil des Markgewebes (lymphadenoide Hyperplasie E. Neumann's) verdrängt hat.

Diagnosen, wie beispielsweise myelogene Leukämie nach der Form des Blutbefundes sind daher unrichtig, weil gar keine Gewähr vorliegt, dass der Ausgangspunkt der Krankheit, welche im betreffenden Fall im Knochenmark ihren Hauptherd haben kann, auch ebendort zu suchen sei. Es empfiehlt sich daher, statt myelogene Leukämie medulläre zu setzen, wie es Ponfick[3]) und Mosler[4]) vorgeschlagen haben. Natürlich haben Ausdrücke wie

1) Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LXVII. 1876. S. 367 ff.

2) E. Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 118.

3) Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. Bd. LVI. 1872. S. 534 ff. (549).

4) Fr. Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 721; v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VIII. 2. Hälfte. 2. Aufl. 1878. S. 159.

Myelämie (Splenämie) und Lymphämie, mit welchen nichts über den Ausgangspunkt der Leukämie gesagt ist, ihre Berechtigung, besonders um rasch über den Gesammteindruck des Blutbefundes zu orientiren.

Sehr bemerkenswerth sind die an unserem Patienten beobachteten Veränderungen an den Lymphdrüsen, also an Herden des leukämischen Processes, unter dem Einfluss der mit der Eiterung am Unterschenkel einhergehenden Sepsis. Sie sind deswegen bemerkenswerth, weil nunmehr schon eine Reihe derartiger Fälle beobachtet wurde, in welchen eine Veränderung im leukämischen Processe unter dem Einfluss nebenhergehender fieberhafter Krankheiten als mehr als wahrscheinlich sich herausstellt.

Ich habe früher zwei eclatante Fälle (von Eisenlohr[1]) und Heuck[2]) angeführt und die Krankengeschichte eines dazugehörigen Falles, den ich auf der Klinik des Herrn Geheimrath v. Ziemssen beobachten durfte, angeschlossen.[3]) Inzwischen haben Quincke[4]) von dem Zurückgehen einer Leukämie bei miliarer Tuberculose und Stintzing[4]) von einer Besserung unter einer chronischen Tuberculose berichtet. Der hier beschriebene Fall gehört zweifellos in dieselbe Reihe.[5])

Patient hat bereits anamnestisch spontan angegeben, dass die Drüsenschwellungen am Kinn, die zur damaligen Zeit bereits ihre volle Grösse erreicht hatten, abschwollen, als er im Januar 1890 an Influenza mit heftigem Fieber, das circa 14 Tage andauerte, erkrankte. Während des Fiebers sollen sich die Unterkieferdrüsen stetig verkleinert haben, bis sie 14 Tage nach Beginn des Fiebers ganz geschwunden und nicht mehr zu tasten gewesen sein sollen. Mit Abnahme des Fiebers und fortschreitender Besserung begannen die Drüsen wieder anzuschwellen und erreichten in kurzer Zeit wieder ihre frühere Grösse.

Wir haben keinen Grund, diese Angaben des Kranken übermässig in Zweifel zu ziehen. Wie erwähnt, sind analoge Fälle beobachtet, und auch die später an dem Kranken unter dem Einfluss des septischen

---

1) Eisenlohr, Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. 1878. S. 56 ff.

2) Heuck, Ebenda. Bd. LXXVIII. 1879. S. 475 ff.

3) H. F. Müller, Zur Leukämie-Frage. a. a. O.

4) Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Heidelberg 1889; referirt in der Münchener med. Wochenschr. 1890. S. 19.

5) Vgl. auch den von Mosler beobachteten Fall von Icterus und Leukämie. Bei längerem Bestande des Icterus „trat eine Abnahme der weissen Blutkörperchen, eine Verminderung der Leukämie ein". v. Ziemssen's Handb. a. a. O. S. 182.

Fiebers an den Lymphdrüsen und der Milz zu beobachtenden Veränderungen lassen die Angaben des Kranken an Glaubwürdigkeit gewinnen. Allerdings scheint, wenn kein Beobachtungsfehler zu Grunde liegt (an diesem Tage wurde die Verkleinerung nicht durch Messung mit dem Tasterzirkel festgestellt), schon früher, am 1. April, der Krankengeschichte nach, eine Verkleinerung der Drüsenschwellungen zu beiden Seiten des Unterkieferastes stattgefunden zu haben. Eine erhebliche Veränderung, äusserlich besonders auffallend an den Drüsen des Unterkieferwinkels, wird jedoch in der Krankengeschichte erst vom 6. April notirt, als Tags zuvor ein septisches Fieber eingesetzt hatte, nachdem bereits einige Tage zuvor Zeichen einer gewissen hämorrhagischen Diathese auftraten, wie Nasenbluten, blutige Sputa, die mit der Sepsis wohl weniger zu thun hatten, als mit der mit dem leukämischen Processe zusammenhängenden Brüchigkeit der Gefässwände und den durch die angehäuften weissen Blutkörperchen bedingten Störungen des Kreislaufes. Die an diesem Tage mit dem Tasterzirkel vorgenommenen Messungen ergaben wirklich, verglichen mit denen vom Tage der Aufnahme, eine deutliche Abnahme der Drüsenschwellungen. So betrug beispielsweise die Distanz der höchsten Erhebung der Lymphome unter dem Ohrläppchen 150 Mm. gegen die erste Messung von (nicht ganz) 170. Uebereinstimmende Differenzen ergaben die Messungen der Drüsen am Boden der Mundhöhle, der Supraclavicular- und Axillardrüsen. Am 12. April, dem Tage vor dem Exitus, berichtet die Krankengeschichte, dass die Drüsen zu beiden Seiten des Unterkiefers wieder beträchtlich verkleinert sind; es sind nur mehr kleine, sehr weiche Protuberanzen vorhanden; die Supraclaviculardrüsen sind beiderseits geschwunden, ebenso die in der rechten Achselhöhle und Leistenbeuge. In der linken Achselhöhle und Inguinalgegend sind sie bis zu einem Drittel ihrer früheren Grösse zurückgegangen. Dass diese auffälligen Veränderungen an den Lymphdrüsen mit der neben der Leukämie einhergehenden Sepsis in einem wirklich ursächlichen Zusammenhange stehen, ist zweifellos, wenn wir auch über den inneren Causalnexus vollkommen im Unklaren bleiben. Eine derartige Einwirkung von Seiten der zur Anwendung gekommenen therapeutischen Maassnahmen, des Arsens und Sauerstoffs, darf füglich ausgeschlossen werden, eben mit Rücksicht auf die zeitliche Coincidenz der septischen Infection und der Veränderungen an den Lymphdrüsen. Für den ursächlichen Zusammenhang spricht ferner die miteinhergehende Grössenabnahme der Milz, wie sie auch in den Fällen Eisenlohr's, Heuck's, Quincke's und in dem von mir mitgetheilten Fall der v. Ziemssen'schen Klinik

beobachtet wurde. Was etwaige Veränderungen an tief gelegenen Lymphomen anlangt, entzogen sie sich der Beobachtung.

Die Untersuchung des numerischen Verhältnisses der geformten Bestandtheile des Blutes 4 Tage vor dem Tode ergab eine geringfügige Verminderung der Rothen (2,400,000 gegen 2,550,000 der Anfangszählung) und eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Weissen (400,000 gegen 180,000). Leider wurde versäumt, Veränderungen in der Morphologie des leukämischen Blutbefundes nachzugehen; die Möglichkeit derartiger Veränderungen muss immerhin angenommen werden. So misslich und gewagt es nun ist, wie ich mir keineswegs verhehle, über nicht Beobachtetes auch nur Vermuthungen auszusprechen, möchte ich doch einige Worte anknüpfen, um wenigstens für spätere Beobachtungen die Aufmerksamkeit der Untersucher auf diesen Punkt zu lenken. Bei dem Fall, welchen ich auf der v. Ziemssen'schen Klinik beobachten konnte, hat mir eine nachträglich darauf gerichtete Durchsicht der Präparate eine Zunahme der polymorphkernigen (feingranulirten Max Schultze's) weissen Blutzellen nach dem Eintritt des septischen Fiebers gegenüber den früheren Befunden gezeigt; die Vermuthung, dass es sich hier um den Ausdruck einer symptomatischen Leukocytose des Blutes im leukämischen Organismus gehandelt hat, welche sich im Blutbefund durch die gewöhnliche Zunahme der polymorphkernigen Leukocyten ausprägte, erscheint als gerechtfertigt. Auch bei unserem Falle möchte ich es für sehr wahrscheinlich halten, dass der im normalen Organismus mit einer oft ausserordentlich starken Leukocytose des Blutes sich äussernde septische Process eine morphologische Aenderung des leukämischen Blutbefundes, welche den Typus der Leukocytose an sich erkennen lässt, verursacht hat. Da ich jedoch thatsächlich mich auf positive Befunde nicht stützen kann, muss ich mich auf den Hinweis dieser Möglichkeit beschränken. Ich möchte jedoch an dieser Stelle nochmals an die grosse Wichtigkeit der auch jetzt noch vielfach vernachlässigten Untersuchung der Morphologie des Blutes erinnern, welche allein Einblick in die Lebensvorgänge des Blutes und der blutbereitenden Apparate gewähren kann; auch die genauesten Bestimmungen des Hämoglobingehaltes, specifischen Gewichtes, der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen u. dgl. vermögen diess nur in sehr beschränktem Grade und sind ohne Angaben über die Morphologie des Blutbefundes mehr oder weniger werthlos, da sie den Blutbefund nicht charakterisiren. Beschreibungen leukämischer Blutbefunde, welche sich bezüglich der Weissen auf die blosse An-

gabe beschränken, die Weissen seien in diesem oder jenem Grade vermehrt, sind völlig unzureichend. Es ist sehr wahrscheinlich, dass viele beträchtliche Leukocytosen als Leukämien beschrieben wurden; die Hoffnung, dass von genauen Untersuchungen der Morphologie des Blutes, die wir in erster Linie den Forschungen Ehrlich's verdanken, die Möglichkeit stricter Diagnosen mancher Erkrankungen des hämatopoëtischen Apparates zu erwarten ist, erscheint als keine übertriebene.

Eine sehr schwierige Frage erhebt sich mit der Erörterung, ob der Verkleinerung der Lymphdrüsen und der Milz eine Besserung des leukämischen Processes entspricht, nachdem eine Beeinflussung desselben nicht von der Hand zu weisen ist. Der Blutbefund scheint, falls wirklich, wie es bei dem Falle Sticker's [1]) schien, die Zahlen der Weissen und Rothen als Gradmesser für die Intensität des leukämischen Processes gelten können, eher für eine Verschlechterung zu sprechen, nachdem die Rothen etwas vermindert, die Weissen vermehrt sind, vielleicht bloss durch den Import lymphoider Elemente in den Kreislauf von Seiten der abschwellenden Lymphknoten oder aber auf Rechnung einer als möglich anzunehmenden Leukocytose. Wir können aber schon deshalb uns kein sicheres Urtheil über die angeregte Frage gestatten, weil das klinische Bild der Krankheit zum Schlusse von der Sepsis beherrscht wurde, welcher der Kranke, wie der der v. Ziemssen'schen Klinik, erlag. In den Fällen Eisenlohr's und Heuck's hielt der scheinbare Rückgang des leukämischen Processes nicht an.

Ich habe gelegentlich der Mittheilung des erwähnten Leukämiefalles der v. Ziemssen'schen Klinik diese Frage erörtert und glaubte meine Meinung dahin aussprechen zu dürfen, dass die damalige septische Infection thatsächlich die Productionsverhältnisse der farbigen und farblosen Elemente in den leukämischen Blutbildungsstätten beeinflusst habe. Ich glaube im Hinblick auf die früher angeführten Fälle und den klinischen Verlauf des vorliegenden Falles diese Meinung auch jetzt aufrecht erhalten zu dürfen. Vielleicht darf der Vermuthung Raum gegeben werden, dass diese Erfahrung an bereits einigen Fällen dereinst selbst zur therapeutischen Anwendung mehr oder weniger ungefährlicher bacterieller Substanzen führen könnte. —

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem damaligen Chef, Herrn Hofrath H. Nothnagel, für die freundliche Ueberlassung

1) G. Sticker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. 1888. S. 103.

des Falles meinen besten Dank ausspreche. Ferner bitte ich Herrn Prof. V. v. Ebner, in dessen Institut ich die Untersuchung der Organe des Leukämischen vornahm, für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank entgegenzunehmen.

Nachschrift. Seit Abschluss vorstehender Mittheilung (Juli vorigen Jahres) sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die sich mit den in diesen Blättern abgehandelten Fragen eingehend beschäftigen. Ich habe sie nicht mehr berücksichtigt, weil sie einerseits in vorstehender Arbeit beantwortet werden, andererseits eine eingehendere Erörterung verdienen. Vor Allem interessirt uns eine Arbeit Löwit's.[1]) Ich entnehme derselben mit Befriedigung, dass Löwit nunmehr ebenfalls die Markzellen des Knochenmarks von den übrigen leukocytären Zellen trennt. Dagegen bekämpft er die von mir vertretene Ansicht, dass die Markzellen des Knochenmarks identisch seien mit denen des leukämischen Blutes, trotz der „mehr oder minder grossen Aehnlichkeit der beiden Zellenarten". Er möchte Letztere vielmehr wie Hayem durch hypertrophische Vorgänge aus den gewöhnlichen Leukocyten im circulirenden Blut selbst entstehen lassen. Auch Troje[2]) sieht in den Markzellen hypertrophische Leukocyten, kann jedoch weder die Markzellen des Knochenmarks noch des leukämischen Blutes, die er übrigens wie ich für identische Zellen hält, von den gewöhnlichen Leukocyten unterscheiden. Im weiteren Gegensatz zu Löwit lässt Troje die Hypertrophie der Leukocyten im Knochenmark sich abspielen. Die Gründe, die mir erlauben, an meiner Ansicht über Leukämie festzuhalten, sind in der vorstehenden Arbeit erschöpfend niedergelegt, und dass ich mit dieser Ansicht nicht vereinzelt stehe, zeigt die Reihe von Arbeiten, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe, wie die inzwischen erschienenen Arbeiten v. Limbeck's[3]), Rieder's[4]) u. A. Weiteren Einwänden Löwit's, die sich gegen die von Cornil und mir beschriebene mitotische Theilung der Markzellen des Knochenmarks und die von mir beschriebene mitotische Theilung der Markzellen des leukämischen Blutes richten, hoffe ich durch eine Arbeit, welche ich gegenwärtig im medicinisch-klinischen Institut Münchens ausführe, zu begegnen.

---

1) Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVIII. 1891. S. 524 ff.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 285 ff.

3) Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. Jena, Fischer. 1892.

4) Grundriss zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Fig. 1. Leukämisches Blut: Myelämie. Trockenpräparat, erhitzt. Pikrinsäure-Hämatoxylin (Delafield).

Fig. 2. Leukämisches Blut: Lymphämie. Gleiche Behandlung.

Gezeichnet bei Seiberts's Apochrom. Obj. 4 Mm., Comp. Oc. 8; Abbé'sches Prisma, Tubusl. = 180, in der Höhe des Fusses des Mikroskops.

Fig. 3. Schnitt aus dem Knochenmark des Leukämischen. Flemming'sches Gemisch, Safranin.

Fig. 4. Schnitt aus einer mesenterialen Lymphdrüse. Gleiche Behandlung.

Gezeichnet bei Seibert's Apochr. Obj. 4 Mm., Oc. 8; Prisma, ausgezogener Tubus, in der Höhe des Fusses des Mikroskops.

III.

Zur Kenntniss der Magengährung mit besonderer Berücksichtigung der Magengase.[1])

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke zu Kiel.

Von

G. Hoppe-Seyler.

(Mit 1 Abbildung.)

In den letzten Jahren sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden über die chemischen Vorgänge bei der Magenverdauung sowohl im normalen Zustande, als bei den verschiedensten Erkrankungen, und dieselben haben unsere Kenntnisse wesentlich erweitert in Bezug auf die Diagnostik und die Pathogenese der Magenkrankheiten. Auch die Gährungsvorgänge, die dabei im Magen manchmal eine Rolle spielen, sind berücksichtigt worden, aber mehr in Betreff der dabei auftretenden morphotischen und chemischen Bestandtheile des festen und flüssigen Mageninhalts. Weniger beachtet wurde die Zusammensetzung der gasförmigen Bestandtheile. Und doch scheinen die bei der Gährung des Mageninhalts auftretenden Gase nicht unwichtig zu sein für die Beurtheilung mancher Störungen des Magens; allein schon die mechanische Wirkung derselben, die Ausdehnung des Magens, die sie hervorrufen können, wird nicht nur sehr unangenehm von den Kranken empfunden, sondern ruft auch wohl eine wesentliche Beeinträchtigung der gedehnten Musculatur der Magenwand hervor.

Die Magengährung und ihre Erreger sind schon seit langer Zeit Gegenstand klinischer Beobachtung gewesen und hat man denselben theils grosse, theils nur geringe Bedeutung in Bezug auf die Magenerkrankungen beigemessen. Während Kussmaul das Hauptgewicht bei gestörter Magenfunction auf die Beeinträchtigung der Motilität

1) Die hauptsächlichsten Resultate wurden auf dem Congress für innere Medicin in Leipzig 1892 in dem Vortrage des Verfassers über Magengährung erwähnt.

der Magenwand legt, halten Naunyn[1]) und Minkowski[2]) die Gährungsvorgänge im Magen für die Hauptsache. Deshalb bevorzugen sie die mikroskopische Untersuchung des entleerten Mageninhalts auf sich vermehrende Mikroorganismen, um ein Urtheil über Störungen der Magenfunction zu erhalten, indem der Nachweis der Gährungsproducte nicht einfach anzustellen ist, und schliessen aus dem Vorkommen grosser Mengen von Sprosse- und Spaltpilzen auf der Höhe der Verdauung auf krankhafte Magenstörung.

Und zwar stellt Minkowski den Satz auf, dass bei starkem Salzsäuregehalt nur Hefe- und Fadenpilze sich entwickeln, in salzsäurefreiem Mageninhalt entweder bacilläre Buttersäuregährung, oder Hefegährung, oder durch zahlreiche Bacillen und Kokken bewirkte Fäulniss eintreten kann, dass ferner bei nicht gährendem, salzsäurehaltigem Filtrat von Mageninhalt Gährung auftreten kann, wenn entweder das Pepsin zerstört, oder die Salzsäure neutralisirt wird.

Wenn er nun in diesen Fällen reichliche Gährungserreger im Mageninhalt fand, ist es ihm doch nicht gelungen, dieselben zu cultiviren. Culturversuche hatte, allerdings vielfach mit negativem Erfolge, W. de Bary[3]) angestellt, dabei gefunden in Fällen von Stenosis pylori nach Ulcus ventriculi, bei atonischer Dyspepsie und Carcinoma ventriculi eine von ihm Bacillus geniculatus genannte Bacterienart, ferner Bacillus amylobacter (Clostridium butyricum) und diese in Stärkekleister-Fleischextractlösung cultivirt. Dabei trat, nachdem der Bac. geniculatus Sporen gebildet hatte, der Buttersäurepilz in Thätigkeit und lieferte nun die für ihn charakteristischen Gährungsproducte. Dagegen brachten die Sprosspilze keine Gährung in Fleischextract-Zuckerlösungen hervor. Ausser diesen fand de Bary noch Sarcina ventriculi, Fadenpilze wie Oidium lactis, Mucormycelien und Leptothrix buccalis.

In allen Fällen war Salzsäure, wenn auch oft nur in geringer Menge, vorhanden, und da bei Gegenwart derselben der Bac. geniculatus und der Bac. amylobacter sich nicht vermehren, so könnten nach de Bary's Ansicht dieselben die in den untersuchten Fällen vorhandenen Störungen nicht hervorgerufen haben. Bac. geniculatus geht zu Grunde bei Salzsäuregehalt, während die Sporen des Buttersäurepilzes resistent dagegen sind. Minkowski macht dagegen mit Recht geltend, dass der Salzsäuregehalt im Magen sehr schwankt, so dass die Gährungen erfolgen können bei geringem Gehalt an

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXI.

2) Mittheil. aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig, Vogel, 1888.

3) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XX. S. 242.

freier Säure, dieselben wieder sistiren, wenn viel von dieser producirt wird.

Das eigentlich Schädliche bei den Gährungen und sonstigen abnormen Zersetzungen des Mageninhalts sind nun doch die Producte der Thätigkeit der Mikroorganismen; denn wie Minkowski hervorhebt, können sie hervorbringen: 1. Reizung der Schleimhaut, 2. Steigerung der mechanischen Insufficienz der Gasbildung, 3. eine toxische Wirkung, 4. Neutralisirung der Salzsäure, falls sie alkalisch sind, 5. Darmstörungen durch die hineingelangenden gährenden Massen. Und wenn man nun aus dem mikroskopischen Befund nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die sich findenden Organismen auch Gährungen in dem betreffenden Fall hervorzubringen im Stande sind, ob sie nicht getödtet oder stark alterirt sind, so dass sie ihre Function nicht erfüllen können, so scheint es doch das Richtigste, den Mageninhalt auf ihre Producte zu untersuchen, um daraus zu schliessen, was für Störungen vorliegen. Bisher sind dabei aber fast ausschliesslich die Bestandtheile des flüssigen und festen Mageninhalts berücksichtigt worden, weniger die gasförmigen Producte.

Beim Menschen sind bisher nur Ructus untersucht worden und zwar von Carius[1]) bei einem Kranken, der brennbare Gase aufstiess, die viel Wasserstoff enthielten, dann von Popoff[2]) bei einem Kranken, der an Stenosis pylori, Dilatatio ventriculi litt, reichlich Buttersäure, Essigsäure, ebenso Salzsäure, Sarcine, Hefe im Mageninhalt zeigte, und dessen entleertes Magengas

CO_2	12,8	—	16,7
O_2	10,8	—	7,9
H_2	32,3	—	46,0
N	44,0	—	28,9,

aber kein CH_4 enthielt. Ewald[3]) untersuchte genau die aufstossenden Magengase eines Mannes mit Magendilatation. Dieselben brannten mit gelblicher Flamme und enthielten:

CO_2	17,4	—	20,5
H_2	21,5	—	20,5
CH_4	2,7	—	10,7
C_2H_4	Spuren	—	0,2
O_2	11,9	—	6,5
N	46,4	—	41,3

1) Verhandl. des naturhist. Vereins in Heidelberg nach Virchow's Jahresbericht. IV, 6—8.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 38—40.

3) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Jahrg. 1872. S. 217 ff.

ausserdem etwas SH_2. Bei Fleischnahrung war die Gasentwicklung stärker, manchmal hörte sie zeitweise auf, dann wurden sehr saure Massen entleert. In der Flüssigkeit waren Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure, Bacterien, Sarcine, Hefe nachweisbar.

Bei Nachgährung fand auch bei Zusatz verschiedener Nahrungsbestandtheile nur Bildung von CO_2 und H_2 statt.

Heynsius[1]) publicirt dann einen Fall von brennbarem Ructus, bei dem er aus dem Buttersäure, Sarcine, Hefe enthaltenden Mageninhalt Gas von der Zusammensetzung 78 Proc. CO_2, 14,2 Proc. H_2 auspumpte; bei der Nachgährung bildete sich dann Gas mit 85 Proc. CO_2, 13,9 Proc. H_2, 0 CH_4.[2])

In zwei Fällen von Pönsgen[3]) und Korach[4]) hatte sich Gas aus dem Magen durch ein Ulcus ventriculi im Bindegewebe verbreitet, war so auch in das subcutane Gewebe gelangt und brannte mit bläulicher Flamme, enthielt also wohl H_2; in beiden Fällen waren vorher reichlich Amylacea in dem ersteren zusammen mit Käse genossen worden, so dass Buttersäuregährung leicht eintreten konnte.

Miller[5]) hat dann im Magen eines Kranken reichlich gasbildende Bacterien gefunden, welche erst bei Gehalt der Flüssigkeit von 1,6 pro mille Salzsäure ihre Gährung einstellen, aber über 10 Stunden im Magensaft noch sich lebend erhalten. Das Gas besteht aus CO_2 und H_2. Dieselben Bacterien sind auch im Mund und Darm von ihm gefunden worden.

Die Magengase von Hunden sind untersucht zuerst von Planer[6]). Derselbe fand bei Fleischnahrung 25 Proc. CO_2, kein H_2, kein CH_4. Tappeiner[7]) dagegen constatirte bei Kohl-, Fleisch- und Milchnahrung auch H_2 darin. Während im Darm viel CH_4 gebildet wird, findet dies, da die betreffenden Spaltpilze gegen Säuren sehr empfindlich sind, im Magen nicht statt, sondern hier wird CO_2 und H_2 gebildet von Bacterien, die gegen Säure resistenter sind.

Der Hauptgrund, warum die Magengase beim Lebenden so wenig untersucht werden, liegt wohl in der Schwierigkeit, dieselben aufzufangen. Ich habe zunächst dies so zu bewirken gesucht, dass ich die Schlundsonde mit einem Glasrohr verband, das unter Wasser in

1) Weekbld. v. het nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. 1874. Nr. 37; nach Virchow's Jahresbericht.

2) Vgl. auch Cuhn, Congress für innere Medicin 1892 in Leipzig.

3) Diss. Strassburg 1879.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 21—22.

5) Ebenda. 1885. S. 843 und 1886. S. 115.

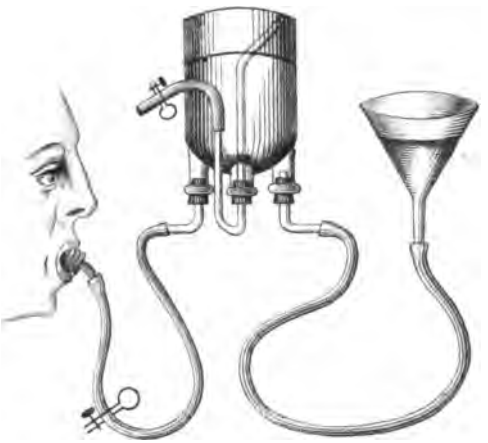
6) Ber. d. k. Akademie d. Wissensch. Wien 1860. S. 307.

7) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. VI. S. 432.

einen oben verschlossenen Trichter, der umgekehrt in das Gefäss mit Wasser gesetzt war, mündete. Dann liess ich die Kranken die Bauchpresse anwenden, und es gelang so in seltenen Fällen, etwas Gas zu erhalten. Doch war manchmal die Entleerung der Gase nicht zu erzielen, ausserdem wurden sie stark von der grossen Menge Wasser absorbirt.

Diese Schwierigkeiten beseitigte ich durch einen kleinen Apparat, der sich leicht in die gewöhnliche Hebervorrichtung beim Magenausspülen einschalten lässt (cf. Abbildung).

Eine Woulf'sche Flasche trägt in ihren 3 Oeffnungen Gummistopfen, von denen der mittlere von einem bis an den Boden des Gefässes reichenden dünnen Glasrohr, die seitlichen von kurzen, weiten, winklig gebogenen Röhren durchsetzt werden. Das dünne Glasrohr ist in der Flasche so gebogen, dass es den Rand des Bodens erreicht und so bei Neigung der Flasche das Gas bis fast zum letzten Rest aufnehmen kann, ausserhalb derselben macht es zwei rechtwinklige Krümmungen, um vermittelst eines mit Quetschhahn versehenen Gummischlauches bequem Gas entnehmen zu können. Von den seitlichen weiten Glasröhren steht eine mit der Schlundsonde durch einen Gummischlauch, der mit Quetschhahn verschlossen werden kann, in Verbindung, die andere durch einen längeren Schlauch mit dem Trichter. Zur Gasaufnahme wird die Flasche vom Trichter aus mit Wasser gefüllt, die Luft so aus derselben und den Röhren ganz ausgetrieben und auch die Schlundsonde mit Wasser gefüllt. Wählt man eine solche mit endständiger Oeffnung, so kann man sie vor der Einführung mit etwas Butter vollkommen verschliessen, doch macht eine Beimengung von etwas Luft deshalb nicht viel aus, weil wohl immer beim Einführen der Sonde etwas Luft mit geschluckt wird, auch im Magengas fast immer Luft vorhanden ist, die durch Hinabschlucken von Speisen etc. hineingebracht wurde. Der Apparat wird nun so aufgestellt, dass die Flasche umgekehrt hängt, etwas



höher als der Mund des Kranken. Nach Einführung der Schlundsonde wird der Trichter gesenkt, so dass sich Mageninhalt in die Flasche ergiesst, derselbe circulirt in derselben, und es entsteht eine Flüssigkeit in derselben, die ungefähr wohl mit denselben Gasmengen gesättigt ist, wie der Mageninhalt. Ist dann ein gewisses Quantum Mageninhalt abgeflossen, so kommen Gasblasen mit der Flüssigkeit, die sich oben in der Flasche ansammeln. Durch vorsichtiges Herausziehen der Sonde, Anwendung der Bauchpresse oder eines leichten Druckes auf die Magengegend kann man die Entleerung der Gasmenge erleichtern und erhält so oft über 100 Ccm. derselben.

Ist nur wenig Mageninhalt vorhanden, so muss man etwas Wasser einlaufen lassen; dabei sind natürlich die gewonnenen Gase in ihrem Verhältniss etwas modificirt durch die Absorption derselben in Wasser.

Das aufgefangene Gas wird nun durch die mittlere Glasröhre in eine Hempel'sche Bürette entleert, nachdem das Wasser derselben zunächst, wenn genügend Gas vorhanden ist, mit demselben gesättigt ist, dann werden die einzelnen Bestandtheile nach der Hempel'schen Methode bestimmt.

Neuerdings habe ich den Apparat so verändert, dass das Gas gleich in ein calibrirtes Rohr aufsteigt, in dem es über Magenflüssigkeit stehend direct gemessen und dann in die Absorptionspipette für Kohlensäure übergeführt werden kann. Dadurch wird jeder Verlust an Kohlensäure möglichst vermieden.

Lässt man die Flüssigkeit in der Flasche bei Zimmertemperatur noch stehen, so entwickeln sich oft noch nachträglich grössere Mengen von Gasen, die sich leicht aus der Flasche entnehmen und analysiren lassen. Dieselben geben dann eine werthvolle Controle für die Zusammensetzung der direct aufgefangenen Gase und wichtige Einblicke in die Bildung derselben.

Die so erhaltenen Zahlenwerthe für die Gasmischungen im Magen habe ich in der folgenden Tabelle (S. 88—93) zusammengestellt.

Auf Aethylen u. s. w. habe ich im Anfang geachtet, aber nie Werthe erhalten, die die Analysenfehlergrenze überschritten hätten. Auch auf Methan ist nur einige Male untersucht worden mit negativem Erfolg. Es entsprechen auch die in der Ueberzahl der Fälle vorhandenen Bedingungen nur dem Zustandekommen der sog. Buttersäuregährung, welche Kohlensäure und Wasserstoff liefert, und bei vielen Analysen entsprach der nach Absorption von Kohlensäure, Sauerstoff und Wasserstoff bleibende Rest der Menge Stickstoff, welche der gefundene Luftsauerstoff erfordert. Am Rande ist die morphotische Zusammensetzung der Spülflüssigkeit berücksichtigt, sowie die

Nr.	Name, Stand, Alter	Krankheit	Datum	Zusammensetzung des Gases in Proc.				Gesammte untersuchte Gasmenge	Davon unverdaute Kohle
				CO_2	O_2	H_2	N	in Ccm.	in Proc.
1	L..., Putzmacherin, 39 J.	Dilatatio ventriculi nach Ulcus pylori.	27. VI. 1891	18,0	6,0	44,1	31,9	100,0	30,0
			30. VI.	28	0	42,6	29,4	100,0	0
		Grosse Curvatur in der Nähe der Symphyse.	4. VII.	32,5	1,5	52,2	13,8	100,0	7,5
			16. =	19,6	2,8	47,8	29,8	100,0	14,0
			22. =	15,8	4,1	52,3	27,8	92,2	20,5
			23. =	26,0	0,1	64,2	9,7	85,3	
			27. =	35,5	0	60,8	3,7	100,0	
			27. =	12,6	11,1	20,3	58,2	82,2	55,5
			30. =	20,5	4,1	48,0	27,4	100,0	20,5
			1. IX.	14,6	5,2	34,2	46,0	75,6	26,0
			7. =	12,3	7,1	34,7	45,9	75,5	35,5
			9. =	19,0	0,6	23,9	56,5	16,3	3,0
			15. =	15,4	5,3	42,4	63,1	54,4	26,5
			28. =	16,3	0,6	37,4	45,7	100,0	3,0
			1. X.	17,1		58,1	24,8	52,6	
			7. =	6,0	9,6	?		67,4	48,0
		Grosse Curvatur 8 Mm. unterhalb des Nabels.	10. =	27,4	0,8	63,4	8,4	100,0	4,0
		Grosse Curvatur 9 Cm. unterhalb des Nabels.	18. XI.	9,0	9,4	21,9	59,7	99,0	47,0
			18. XII.	16,1	1,1	65,4	17,4	96,5	5,5
2	H..., Landmannsfrau, 42 J.	Dilatatio ventriculi nach Ulcus ventriculi, Schnürwirkung.	14. V. 1889	9,1	14,7	0	76,2	55,5	73,5
			16. V.	12,7	11,7	5,6	70,0	21,2	58,5
3	Ha..., Arbeitersfrau, 34 J.	Dilatatio ventriculi nach Ulcus. Schnürwirkung, Wanderniere.	5. I. 1889	16,1	8,6	30,4	55,1	33,5	43,0
			17. I.	15,3	7,9	23,6	53,2	55,5	39,5
			5. IV.	3,2	12,7	0	84,1	22,0	63,5
4	Kö..., Kaufmann, 39 J.	Dilatatio ventriculi bis zur Symphyse. Carcinoma pylori?	14. X.	38,9	1,9	45,9	13,3	81,3	9,5
			15. =	44,4	0	54,6	1,0	100,0	0
			17. =	46,6	0	50,6	2,8	100,0	0
5	Wr..., Meierin, 29 J.	Dilatatio ventric. Starke Muskelhypertrophie der Pars pylorica, darin beginnende Carcinombildung.	23. IV.	47,2	1,5	45,5	5,8	51,2	7,5
			25. =	48,2	0,3	45,9	5,6	51,8	1,5
			29. =	17,5	11,0	0	71,5		55,0
			11. V.	49,8	1,6	36,4	12,2	100,0	8,0
			23. =	58,0	0,4	37,0	4,6	100,0	2,0
			4. VI.	42,6		48,7	8,7	87,0	
			7. =	45,0	0	50,5	4,5	67,0	

Zusammensetzung der Flüssigkeit:								
	Milchsäure	Flüchtige Fettsäuren	Gesammtacidität auf CH bezogen in Proc.	Mikroorganismen	Nahrungsreste u. s. w. in der Spülflüssigkeit	Nahrung	Therapie	Bemerkungen
iel	+	+		Rosahefe, Sarcine.	Stärkekörner, Fett.	III. Form.	Karlsbader Wasser.	6 Stdn. nach dem Essen.
19	+	+	0,337	Sarcine, Hefe.	Stärkekörner, Pflanzenfasern, Zucker, Pepton.	Reine Fleischdiät.		Nachgegohr.
			0,337	Lange Bacterien.	Fetttropfen.			
				Sarcine, Hefe.	Stärkekörner, Fleischfasern.			Nachgegohr. Nachgegohren vom 23. an.
al			0,219	Sarcine, Hefe, Bacillen.			Creosot. Natr. sulfuros.	
			0,306					Nachgegohr.
			0,343				Creosot.	Nachgegohr.
l	+	+	0,427			Amylacea neben Fleisch.		
				Hefe, Sarcine, Bacillen.	Fleischfasern, Fett, Stärkekörner.	= =	Creosot.	
			0,3	Keine Sarcine und Hefe. Hefe, aber keine Sarcine.	Fetttropfen, Stärkekörner.	IV. Form.		13 Stdn. nach dem Essen. 7 Stdn. nach dem Essen.
	viel	0,028	0,306	Sarcine, Rosahefe.	Stärkekörner, Fetttropfen.	Milch, Zwieback, Beefsteak, Brei, Ei	Salzsäure.	
	viel	0,018	0,174					15 Stdn. seit d. letzten Essen.
	wenig	+		Hefe, Sarcine.	Mehrere Liter saurer Flüssigkeit.		Creosot, später Natr. sulfuros.	Nachgegohr. Nachgegohr.
	+	+		Hefe, Sarcine, Bacillen.	1½ Liter Fleischfasern, Amylum, Fett	III. Form. Milch, Zwieback, Beefsteak, Brei, Ei u. s. w.	Tct. rhei aquos.	Nachgegohr.
				Keine Sarcine. Sarcine, Hefe u. s. w.	Wenig Speisereste.		Creosot.	Nicht nachgährend.
				Sarcine, Hefe.				Nachgegohr.

Nr.	Name, Stand, Alter	Krankheit	Datum	Zusammensetzung des Gases in Proc.				Gesammte untersuchte Gasmenge	Davon unverändert
				CO_2	O_2	H_2	N	in Ccm.	in Proc.
6	Th..., Wittwe, 65 J.	Dilatatio ventriculi bis zur Symphyse, Carcinoma pylori.	15. X. 1888	16,4	3,1	54,9	25,6	76,6	15,5
7	S..., Destillateur, 51 J.	Carcinoma ventriculi et peritonei.	3. VIII. 1889	21,8	8,2	28,0	42,0	100,0	41,9
8	R..., Steuermannsfrau, 46 J.	Dilatatio ventriculi. Carcinoma pylori.	12. VIII. 1888	42,9 40,9	0 0	48,0 24,1	9,1 35,0	98,2 95,8	0 0
9	Sch..., Arbeitersfrau, 50 J.	Carcinoma ventriculi et peritonei.	14. VII. 1887 16. VII. 18. „ 22. „	2,7 30,6 12,5 8,3	16,4 2,7 0,5 13,1	0 51,7 54,3 3,7	80,9 15,0 33,2 74,9	 55,6 98,5	82,0 13,5 1,5 65,5
10	Ra..., Landmann, 49 J.	Dilatatio ventriculi.	24. IX. 1891	10,4	12,4	15,5	61,7	100,0	62,0
11	Pi., Arbeiter, 47 J.	Dilatatio ventriculi.	14. X. 1887	9,6	11,7	7,5	71,2	69,7	59,5
12	Sch..., Knechtstochter, 8 J.	Dilatatio ventriculi.	30. IV. 1892 2. V.	25,6 38,1	2,2 0	60,3 57,4	11,9 0	100,0 97,0	11,1 0
13	Kr..., Schneider, 34 J.	Dilatatio ventriculi.	3. V. 1892 4. V.	25,9 19,3	12,9 0	12,6 58,0	48,6 0	27,0 12,4	64,1
14	Bi..., Bahnbeamter, 35 J.	Carcinoma ventriculi.	7. XII.	15,3	11,7	1,8	71,2	69,2	58,1
15	He..., Arbeiter, 52 J.	Carcinoma ventriculi.	28. XI. 1890	83,8	0	1,2	15,0	62,5	
16	Ku..., Arbeiter 47 J.	Carcin. pylori, Dilatatio ventriculi.	27. VIII. 28. „	8,1 2,4	13,6 15,8	0 0	76,3 81,8	77,0 36,5	69 71

Zusammensetzung der Flüssigkeit:								
	Milchsäure	Flüchtige Fettsäuren	Gesammtacidität auf ClH bezogen in Proc.	Mikroorganismen	Nahrungsreste u. s. w. in der Spülflüssigkeit	Nahrung	Therapie	Bemerkungen
	0	+		Sarcine, Rosahefe.	Zahlreiche Speisereste, bes. Amylum, Hämatin.		Creosot.	
	+			Sarcine, Hefe.	Amylum, Fett.	Milch, Zwieback, Braten, Ei.	Tct. rhei.	
	0		0,207	Sarcine, Hefe.	Fleischfasern, Amylumkörner, Hämatin.	IV. Form. Beefsteak, Brei, Zwieback.	Tct. rhei aquos. Magenspülungen.	Vom 16. VII. an nachgegohren.
		+	0,20	Sarcine, Hefe.	Amylum, Fett u. s. w.		Natr. sulfuros.	
				Viel Hefe und Sarcine.	Amylum.	Wenig Amylacea.	Natr. sulfuros.	
	+	+		Sarcine, Hefe.		Eier, Fleisch, Semmel u. s. w.	Creosot.	Vom 30. IV. an nachgegohren.
	+	+		Hefe.	Speisereste, Galle.	Milch, Ei, Kartoffelbrei, Fleisch u. s. w.	Creosot.	Nachgegohr.
	0	+	0,18	Wenig Sarcine und Hefe.	Amylum, Hämatin.		Tct. chinae.	
	+			Starke Hefeentwicklg., daneben Sarcine.	Amylum, Fleischfasern.	Fleisch, Brei, Semmel u. s. w.	Condurango.	In 9 Tagen nachgegohren.
	viel		stark		Hämatin.	Beefsteak, Zwieback, Ei. IV. Form.	Tct. rhei aquos.	

Nr.	Name, Stand, Alter	Krankheit	Datum	Zusammensetzung des Gases in Proc.				Gesammte untersuchte Gasmenge	Davon unveränderte Luft
				CO_2	O_2	H_2	N	in Cem.	in Proc.
17	Ka..., Tischler, 34 J.	Carcin. et dilat. ventriculi.	II. 1890	15,7	12,8	0	71,5	21,0	64,0
18	Lo..., Zimmermann, 62 J.	Carcinoma ventriculi?	29. VIII. 1889	3,6	16,0	0	80,4	27,5	80,0
19	Ka..., Lehrersfrau, 35 J.	Dilatatio ventriculi, Ren. mobilis.	19. VII. 1887	3,9	15,2	0	80,9	71,4	76,0
		Schnürwirkung.	26. VII.	5,3	16,4	0	78,3	65,5	82,0
20	Ar..., Segelmachersfrau, 33 J.	Magenkatarrh und Dilatation.	10. IX. 1891	6,1	17,7	0	76,2	45,2	88,5
21	Wi..., Landmannstochter, 17 J.	Luftschlucken, keine Dilatation.	IV. 1889.	6,0	16,2	0	77,8	100,0	81,0
			" "	4,8	17,2	0	78,0	100,0	86,0
22	W..., Kaufmann, 25 J.	Dilatatio ventriculi.	5. V. 1892	6,1	12,9	0	81,0	97,0	64,5

eingeführte Nahrung angegeben, wobei zu bemerken ist, dass die dort erwähnte III. Form aus Milch- und Schleimsuppen, Semmel, magerem Fleisch und Brei besteht, die IV. Form aus Milch und Suppen.

Von den untersuchten Fällen habe ich vorangestellt einige, bei denen es infolge von narbiger Strictur des Pylorus durch abgelaufene Ulcera ventriculi zu Dilatation des Magens, Stagnation und Gährung des Inhalts gekommen war.

Fall 1 habe ich am längsten und ausgiebigsten untersuchen und beobachten können. Es hatte hier einige Jahre vorher ein Ulcus bestanden, der Pylorus war nun durch die Narbe verengt, der Magen sehr erweitert, Patientin noch nicht mit Magenspülungen behandelt. Auffallend ist der sehr hohe Salzsäuregehalt des Mageninhalts, nach Sjöquist bestimmt 0,19—0,2 Proc. Dennoch fand reichliche Gährung mit Entwicklung von Wasserstoff, Kohlensäure, Milchsäure, Butter-

Zusammensetzung der Flüssigkeit:				Mikroorganismen	Nahrungsreste u. s. w. in der Spülflüssigkeit	Nahrung	Therapie	Bemerkungen
Salzsäure	Milchsäure	Flüchtige Fettsäuren	Gesammtacidität auf ClH bezogen in Proc.					
+				Sarcine.	Galle.			Flüssigkeit gährt nicht.
					Speisereste noch 7 Stdn. nach d. Essen.			
[illegible]			0,135	Sarcine, Hefe.	Amylum, Fett, Fleischfasern.	Milch, Beefsteak, Haferschleim u. s. w.	Natr. sulfuros.	
					Keine Speisereste 6 Stdn. nach d. Essen.			Häufiges Aufstossen.
					Keine Speisereste 6 Stdn. nach d. Essen. Ebenso.			Häufiges Aufstossen. Häufiges Aufstossen.
+	+			Hefe.	Speisereste.	Semmel, Fleisch, Ei.	Natr. sulfuros.	Häufiges Aufstossen.

säure und anderen flüchtigen Fettsäuren statt. Neben Rosahefe und Sarcine fielen lange, in Nestern zusammensitzende Bacillen besonders auf, die sich auf Agar im Brutschrank zu rasch sich vergrössernden gelbweissen Colonien entwickelten, während sie bei Zimmertemperatur nicht wuchsen. Auf Fleischpeptongelatine und Bierwürzgelatine entwickelten sich zahlreiche Colonien von Rosa- und weissen Hefepilzen, Oidium, Schimmelpilzen, spärlich Sarcine. Auf Agar bei 30—40° entwickelte sich schon nach 24 Stunden der oben geschilderte Bacillus, verbreitete sich ziemlich rasch; andere Culturen kamen daneben nicht auf. Weder mit den Hefepilzen noch mit den Bacillen liess sich in Stärkekleister, in Mischungen von milchsaurem Kalk, von Fleisch, Zucker, Semmel etc. Gährung erzeugen. Es wurde auch versucht, die Mikroorganismen auf Agar und Gelatine zu züchten, die eine der Spülflüssigkeit entsprechende Acidität, durch Essigsäure bewirkt, erhielten; doch blieben dieselben steril.

Es pflegte aber die bei der Spülung entleerte Flüssigkeit noch reichlich bei Zimmertemperatur nachzugähren. In dem Schaum waren Sarcine, Hefe und die langen Bacillen nachweisbar. Die entwickelten Gase stimmen in ihrer Zusammensetzung mit den direct aus dem Magen entleerten gut überein, wenn man berücksichtigt, dass die letzteren mit Luft mehr oder weniger vermischt waren.

Unter möglichst ausschliesslicher animalischer Diät und Darreichung von Creosot, später Natr. sulfuros. nahm dann entschieden die Gährung ab, die Menge der gebildeten Gase sank, auch enthielt dasselbe weniger Wasserstoff, die Gährungserreger waren zwar noch vorhanden, aber nicht mehr so massenhaft. Die Abnahme der Wasserstoffproduction trat erst einige Tage nach Verordnung der reinen Fleischdiät deutlich hervor; es waren aber auch während dieser Tage immer noch kleine Mengen von Amylumkörnchen in der Spülflüssigkeit nachweisbar. Patientin bestritt energisch, Amylacea genossen zu haben; möglicher Weise sind bei der Ausheberung des Magens manchmal noch geringe Nahrungsreste zurückgeblieben. Bei der Abnahme dar Gährung sind wohl auch die dargereichten antiparasitären Medicamente betheiligt, die in ähnlichen Fällen immer sehr gute Dienste geleistet haben. So wurde dann wieder der Versuch mit gemischter Kost gemacht, worauf die Gasproduction, besonders von Wasserstoff, wieder zunahm. Mitte October entlassen, kam Patientin am 18. November wieder; die Gährung bestand fort trotz Creosot, und es wurden reichlich Gase, grosse Mengen Wasserstoff enthaltend, gebildet. Auch waren bei Culturversuchen dieselben Mikroorganismen nachweisbar. Der Salzsäuregehalt der Flüssigkeit war immer ein hoher.

In dem zweiten Fall, Ho..., lagen die Verhältnisse ganz ähnlich, doch war die Gährung keine so reichliche; 13 Stunden nach dem Essen liess sich kein Wasserstoff nachweisen, während er 7 Stunden nach dem Essen vorhanden war.

Der dritte Fall unterscheidet sich durch den Mangel an Salzsäure von den anderen; der reichlichen Bildung von flüchtigen Fettsäuren entspricht eine starke Entwicklung von Wasserstoff, der nach Abzug der Luft ungefähr die Hälfte des Gasgemisches im Anfang ausmacht, um später abzunehmen. Zuletzt war, allerdings 15 Stunden nach dem Essen, kein Wasserstoff mehr im Magen zu finden.

Diesen Fällen folgen nun zwei, bei denen auch reichlich Wasserstoffgährung vorhanden war, doch kam bei ihnen noch die Entwicklung von Carcinom wohl in Frage.

In dem Fall 4, Kö..., bestand starke Dilatation und ein Tumor am Pylorus, der an Carcinom denken liess. Salzsäure fehlte, die

Gährung war intensiv, bildete auch noch beim Stehen der Flüssigkeit reichlich Gas von derselben Zusammensetzung. Hier ist, wie in dem folgenden Fall, die grosse Menge gebildeter Kohlensäure auffallend, die beinahe die Wasserstoffmenge erreicht.

Im fünften Fall, Wr..., hatte sich in der Pars pylorica eine sehr starke Muskelhypertrophie ausgebildet, so dass bei Contraction des Magens ein harter, höckeriger Strang entstand, der sonst nicht zu fühlen war; bei der im August 1891 erfolgten Section fand sich darin beginnende Carcinombildung. Hier fehlte vollständig die Salzsäure, die Gährung war zuerst sehr stark, dann machte sie Intermissionen, indem eine Reihe von Tagen kein Aufstossen von Gasen erfolgte, der Magen auch bei der Untersuchung sich fast nur mit Flüssigkeit erfüllt erwies, die zwar Hefe, aber keine Sarcine dann zu enthalten schien. Das Magengas enthielt dann auch (cf. Untersuchung vom 29. April) keinen Wasserstoff, die entleerte Flüssigkeit gohr nicht nach, während sie dies zu anderen Zeiten lebhaft that.

Der Gährung vollkommen Herr zu werden, gelang nicht, die Retention der Speisen blieb unverändert, und so wurde denn Ende Juli auf der chirurgischen Klinik die Gastroenterostomie gemacht; doch starb Patient 10 Tage nach der Operation.

Bei den Fällen 6—9 waren schon deutliche und ausgebreitete Carcinommassen am Pylorus vorhanden, daher auch starke Behinderung der Entleerung des Magens; bei einigen war auch das Peritoneum schon ergriffen.

Die Salzsäure fehlte nicht bei Fall 8 und 9, doch war die Gährung bei diesen Fällen nicht geringer als in den anderen, und sie lieferte grosse Mengen Wasserstoff neben Kohlensäure. Die Anwesenheit von zersetztem Blut im Mageninhalt störte diese Gährung nicht.

Es folgen nun 4 Fälle von Magendilatation ohne sichere Ursache. In allen war Salzsäure vorhanden, die Gase enthielten reichlich Wasserstoff und Kohlensäure, wenn man von der beigemengten Luft absieht.

Im Fall 12 war die Dilatation vielleicht bedingt durch Entwicklung von Drüsentumoren, welche die Entleerung des Magens hinderten.

Im folgenden Fall war der Mageninhalt constant gallig, was auf Vorhandensein einer Duodenalstenose, vielleicht infolge von Kothtumoren im Colon, hinwies. Die Galle verhinderte also nicht die Gährung des Mageninhalts.

Im Fall 14 war nur wenig Wasserstoff nachzuweisen, eine Menge, welche in die Fehlergrenzen fällt; deshalb erwähne ich den Fall nur kurz.

Anhangsweise füge ich den Fall 15 bei, in dem nur sehr wenig Gas beim Spülen entleert wurde; doch fing die Flüssigkeit beim Stehen im Apparat an zu gähren, zeigte namentlich reichliche Hefeentwicklung, und dementsprechend trat auch besonders reichlich Kohlensäure neben nur wenig Wasserstoff auf.

In einigen Fällen von Magencarcinom und Dilatation fand sich dann kein Wasserstoff, sondern nur Kohlensäure in wechselnder Menge. Das entleerte Gasgemenge bestand zu einem grossen Theil aus Luft. Im Fall 17 lag zugleich eine Stenose im unteren Theil des Duodenums vor, so dass sich immer reichlich Galle in den Magen ergoss. Während früher starke Gährung des Mageninhalts bestanden hatte, war dies zur Zeit der Untersuchung nicht mehr der Fall, die entleerte Flüssigkeit zeigte keine Neigung zur Vergährung, und daher erklärt sich wohl das Fehlen von Wasserstoff. Dieser Fall ist ausführlich publicirt von Hochhaus.[1])

Auch in einem Fall (Nr. 19) von Magendilatation infolge von Schnürwirkung wurde trotz des Vorhandenseins von Sarcine und Hefe in der stagnirenden Magenflüssigkeit nur Luft mit etwas Kohlensäure aus dem Magen erhalten.

Bei einer Frau (Nr. 20) mit Magendilatation und Katarrh, die an häufigem und lästigem Aufstossen von Gasen litt, fand sich auch fast nur Luft mit etwas Kohlensäure im Magen. Dem entspricht die nicht gestörte Entleerung des Magens nach dem Essen, so dass wir wohl annehmen müssen, dass die aus dem Magen aufstossenden Gase durch Verschlucken von Luft hauptsächlich gebildet sind. Und so verhält es sich auch in dem Fall 21, wo bei Abwesenheit einer Magendilatation und einer Retention von Speisen in demselben doch immer starke Aufblähung durch Gase zu constatiren war, wenn Pat. über heftiges Druckgefühl im Epigastrium klagte. Die Zusammensetzung des Gasgemisches zeigte, dass dasselbe fast nur aus heruntergeschluckter Luft besteht. (Der Fall ist schon erwähnt in dem Vortrage von Quincke über Luftschlucken auf dem Congress für innere Medicin 1891.)

In dem letzten Fall Nr. 22 war einige Wochen vor der Untersuchung Gährung des Mageninhalts vorhanden gewesen, dann beseitigt worden, doch stiess Pat. immer noch so viel auf, dass der Verdacht auf Luftschlucken sich lenkte; die Analyse bestätigte diese Vermuthung.

Ueberblicken wir diese Magengasuntersuchungen, so zeigt sich

---

1) Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose, Fall III. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 17.

zunächst, dass in 13 von den untersuchten 20 Fällen sich Wasserstoff im Magen fand und zwar in Mengen bis zu 60 Proc. des Gasgemisches; wegen des hohen Gehalts an Wasserstoff brannten diese Gase, wie ich dies mehrmals untersucht habe, mit bläulicher oder gelblicher Flamme. Es ist also das Auftreten brennbarer Magengase keine grosse Seltenheit.

Die Entstehung des Wasserstoffs muss wohl hauptsächlich auf die sogenannte Buttersäuregährung in dem stagnirenden Mageninhalt bezogen werden. Mehrmals wurde denn auch in derartigen Fällen das reichliche Vorhandensein von flüchtigen Fettsäuren nachgewiesen, die Flüssigkeiten rochen stark nach Buttersäure.

Es gelang mir zwar nicht, aus dem Mageninhalt die Gährungserreger so zu züchten, dass sie in verschiedenen Nährflüssigkeiten Gase entwickelten, es trat nur in Culturen der Bacterien aus dem Mageninhalt auf Agar deutlicher Buttersäuregeruch auf. Doch geht die Schwierigkeit derartiger Untersuchungen aus den Arbeiten von Minkowski (l. c.) und de Bary (l. c.) hervor; nur Letzterem gelang es, Buttersäurebacillen so rein zu züchten, dass sie Gährung mit Gasentwicklung bewirkten.

Die Buttersäuregährung steht in Verbindung mit der Milchsäurebildung aus Kohlehydraten oder Eiweiss, die auch in ganz normalen Mägen aufzutreten pflegt. Doch wies schon Pasteur[1]) und später Paschutin[2]) nach, dass die bei Gährung von milchsaurem Kalk entwickelten Mengen von Kohlensäure und Wasserstoff nicht in einem constanten Verhältniss stehen, entsprechend der Formel:

$$2C_3H_6O_3 = C_4H_8O_2 + 2CO_2 + 4H,$$

sondern dass wechselnde Mengen derselben gebildet werden. Es wird ja auch neben Buttersäure in besonders grosser Menge Essigsäure dabei gebildet, sowie andere flüchtige Säuren. Daraus erklärt sich schon das verschiedene Verhältniss von Wasserstoff zu Kohlensäure in den von mir gemachten Analysen. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass die Kohlensäure sehr leicht von den Geweben und von der Magenflüssigkeit resorbirt wird, Wasserstoff dagegen nur wenig. Auch bei der Nachgährung im Apparat kommt kein constantes Verhältniss zu Stande. Bei sehr starker Gährung überwiegt der Wasserstoff bedeutend, und es stellt sich dann das Verhältniss ungefähr der Formel entsprechend.

Die Buttersäuregährung wurde nun in den untersuchten Fällen auch durch grössere Mengen von Salzsäure nicht

1) Jahresber. der Chemie. 1862. S. 477.

2) Pflüger's Archiv. Bd. VIII. S. 352.

gehindert, denn im Fall 1 waren bei reichlicher Wasserstoffentwicklung 0,19—0,2 Proc. Salzsäure in der Flüssigkeit vorhanden. Paschutin[1]) hat nun gefunden, dass bei 0,05 Proc. Salzsäure diese Gährung aus milchsaurem Kalk verzögert, bei 0,15 gehindert wird, und Miller (l. c.), dass die Wasserstoff- und Kohlensäuregährung seiner Bacillen bei einem Gehalt von 1,6 Salzsäure : 1000 aufhört. Daher muss man annehmen, dass im Mageninhalt die Säure nicht immer gleichmässig vertheilt ist, sondern in einigen Theilen die Gährungserreger die nöthige niedrige Acidität finden, oder dass die verschiedenen Arten des Buttersäurepilzes[2]) sich vielleicht verschieden resistent gegen Salzsäure verhalten. Jedenfalls sind nach de Bary die Sporen des Clostridium butyricum sehr widerstandsfähig gegen Salzsäure. Dass Galle die Buttersäuregährung aufhebt, hat schon Paschutin[3]) nachgewiesen; dem würde im Fall 17 das Fehlen der Gährung nach Eintritt von grösseren Mengen von Galle aus dem Duodenum, während sie vorher dagewesen war, entsprechen.

Dass dies aber nicht immer der Fall ist, zeigt der Fall 14, bei dem reichlich Wasserstoff gebildet wird, trotz Anwesenheit von Galle. Die vorher bestandene Gährung könnte auch durch die infolge des sehr häufigen Erbrechens mangelhafte Versorgung des Magens mit Speisen sich verloren haben, die Gährungserreger dabei entfernt worden sein.

Wasserstoff kann nun auch entstehen bei der Einwirkung verschiedener Bacterien auf Eiweissubstanzen, bei der Fäulniss desselben; in den untersuchten Fällen lag eine eigentliche Fäulniss des Eiweisses, wie sie bei stark verjauchten Carcinomen vorkommt, nicht vor; die Gase rochen nie nach Schwefelwasserstoff.

Bei Abwesenheit von Salzsäure im Mageninhalt ist gewöhnlich eine grössere Menge von Kohlensäure im Gasgemisch vorhanden, als sonst; vielleicht waren dann noch andere Gährungserreger thätig, namentlich wohl die Sprosspilze. Kommt es zu Hefegährung, wie in Fall 13, so wird fast nur Kohlensäure gebildet.

Dass bei den starken Säuregraden des Mageninhalts der untersuchten Fälle Sumpfgasgährung auftreten konnte, ist nicht wahrscheinlich. Nach Tappeiner[4]) werden die Bildner von Kohlensäure und Methan leicht durch Säuren gehemmt.

Ist die Buttersäuregährung nicht vorhanden, so ent-

1) Arch. de physiol. 1875. S. 773.
2) Vgl. Gruber, Centralbl. f. Bacteriologie. 1887. S. 370.
3) Arch. de physiol. 1875.
4) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VI. S. 432.

hält das Magengas die Reste der mit den Speisen etc. herabgeschluckten Luft, von der ein grosser Theil des Sauerstoffs resorbirt wird, während nur der Stickstoff erhalten bleibt. Diesem Rest mischt sich dann noch etwas Kohlensäure: 2,4—8,1 Proc. hinzu, die grössere Kohlensäuremenge von Fall 15 rührt vielleicht aus dem Duodenum her, das sich in den Magen entleerte.

Es ist dieser Befund von Interesse in Bezug auf das von Quincke[1]) betonte Luftschlucken, welches zu erheblichen subjectiven Störungen zu führen pflegt. Auch kann durch die dabei stattfindende starke Ausdehnung des Magens allmählich eine Dilatation erzeugt werden, es kann dadurch wohl auch die Verdauung wesentlich gehindert werden. Da man nun häufig in solchen Fällen versucht ist, die den Magen erfüllenden Gase aus einer abnormen Zersetzung des Inhalts abzuleiten und dementsprechend die Therapie in falsche Bahnen zu leiten, so kann es von Werth sein, in solchen Fällen durch die Analyse des Gases seinen Ursprung aus der hinabgeschluckten Luft zu erweisen und dann durch Sondenbehandlung etc. das Leiden zu heben.

Da die geschilderte Methode sich bei jeder Magenspülung ohne Umstände anwenden lässt, die Analysirung des Gasgemisches nach Hempel etwa ½ Stunde in Anspruch nimmt, so kann dieselbe für klinische Zwecke bei der Diagnostik der Magenstörungen wohl von Nutzen sein.

Sie lässt sich auch auf den Darm anwenden, wie ich dies schon erprobt habe, und gedenke ich auch die Darmgase auf diese Weise noch näher zu untersuchen.

Fassen wir die Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

1. In nicht seltenen Fällen von Magendilatation (13 von 22 untersuchten Fällen) wird ein aus Kohlensäure und Wasserstoff zusammengesetztes Gasgemenge im Magen gebildet. Dasselbe ist daher brennbar.
2. Diese Wasserstoffentwicklung beruht auf Buttersäuregährung.
3. Diese Wasserstoffentwicklung findet noch statt, wenn auch der flüssige Mageninhalt einen Gehalt bis zu 0,2 Proc. Salzsäure zeigt.

---

1) Ueber Luftschlucken. Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1889.

4. Bei Abwesenheit freier Salzsäure ist gewöhnlich eine grössere Menge von Kohlensäure im Gasgemenge enthalten.
5. Bei der Hefegährung tritt nur Kohlensäure auf. Die meisten im Magen vorhandenen Hefearten (besonders Rosahefen) führen nicht zu deutlicher Gasbildung.
6. Sehr häufig enthält der Magen nur ein Gasgemenge, welches aus hinabgeschluckter Luft besteht, der ein Theil des Sauerstoffs entzogen, etwas Kohlensäure beigemischt ist.
7. Bei Regurgitiren des Duodenalinhalts findet sich im Magen mehr Kohlensäure in dem Gasgemenge.
8. In zweifelhaften Fällen kann die Gasanalyse mit Sicherheit feststellen, ob eine starke Anfüllung des Magens mit Gas auf Gährung des Inhalts oder auf Hinabschlucken grösserer Luftmengen beruht.
9. Die Methode lässt sich bei jeder Magenspülung anwenden und erfordert nur kurze Zeit.

IV.

Ueber das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut.

Von

Dr. du Mesnil,

Privatdocent in Würzburg.

I. Resorption von Flüssigkeiten.

Der Frage nach dem Resorptionsvermögen der menschlichen Haut ist von jeher ein grosses Interesse entgegengebracht worden; ist sie doch nicht nur im physiologischen Sinne von grosser Wichtigkeit, sondern auch von der weittragendsten Bedeutung in praktischer Beziehung, weil von ihrer Entscheidung die Berechtigung einer grossen Reihe therapeutischer Maassnahmen abhängig sein dürfte. Während es physiologisch festgestellt scheint, dass durch die normale Haut ein, wenn auch nur geringer, Gasaustausch stattfindet, dass es zur Ausscheidung von Kohlensäure und Wasser kommt, während Sauerstoff und andere Gase resorbirt werden können, so konnte doch die praktisch so wichtige Frage, ob auch Flüssigkeiten und in ihnen gelöste Substanzen durch die intacte Haut in den Organismus überzugehen vermögen, bis heute noch nicht mit aller Sicherheit entschieden werden, obgleich, da ja z. B. die Balneologie sich zum Theil auf eine positive Beantwortung dieser Frage stützt, von einer grossen Anzahl von Forschern experimentell physiologische Studien vorgenommen wurden. Die Differenz der Ergebnisse derselben findet wohl hinlängliche Erklärung in der ausserordentlichen Schwierigkeit, eine vollständig fehler- und einwandsfreie Versuchsanordnung zu treffen. Im Wesentlichen sind es zwei Wege, die zur Lösung der uns beschäftigenden Frage eingeschlagen wurden. Der eine, die sogenannte Wägungsmethode, bei der der zu badende Körper und das Badewasser vor und nach dem Bade einer genauen Gewichtsbestimmung unterworfen wurden, ist jetzt allgemein verlassen wegen der nicht zu vermeidenden Irrthümer, die besonders durch die nicht genügende Feinheit unserer Messungsinstrumente für so grosse Gewichtsmengen, andererseits durch die Verdunstung des Wassers bei der

Haut und Lungenathmung, des Badewassers selbst u. s. w. hervorgerufen werden. Eine wesentliche Modification dieser Methode, wobei alle diese Fehlerquellen vermieden werden, ist die von Fleischer angegebene, der den Arm in einen mit Wasser gefüllten Mosso'schen Glascylinder einführt, den letzteren luft- und wasserdicht verschliesst und an einer Pipette, die in 1/100 Cm. getheilt und am Flüssigkeitsniveau mit Oel überschichtet ist, die Abnahme der Flüssigkeit beobachtet. Aehnliche Versuche wurden mit Glasglocken, die der Haut luftdicht aufgesetzt wurden und mit der gleichen Pipette communicirten, von demselben Forscher angestellt, und zwar kommt derselbe zu dem Schlusse, die Haut nehme kein Wasser auf, wohl aber werde die Epidermis mit demselben imbibirt, auch eine Absorption von Alkohol finde nicht statt. Die zweite Methode, die wesentlich einfacher ist und daher bei den experimentellen Untersuchungen auch meistens zur Verwendung kommt, besteht in der Application von in Flüssigkeiten gelösten medicamentösen Stoffen, die entweder eine ausgeprägte pharmakologische Wirkung auf bestimmte Körperorgane besitzen, wodurch ihr Eindringen in den Organismus leicht erkennbar wird, wie Morphium, Curare, Digitalin, Strychnin, Atropin, oder aber von solchen, die nach der Einverleibung schnell im Urin zur Ausscheidung kommen und leicht in demselben nachgewiesen werden können. Gerade diese letztere Art verdient wegen der Einfachheit und Präcision vor den übrigen den Vorzug, wenn auch bei derselben ebenfalls zahlreiche Fehlerquellen vermieden werden müssen. So beweist natürlich bei Vollbädern der Nachweis der im Badewasser gelösten Substanzen im Urin gar nichts, da dieselben durch die blossliegenden Schleimhäute resorbirt sein können, ebensowenig der Nachweis von verdunstenden oder flüchtigen Körpern bei Localbädern, da natürlich auch eine Resorption von Seiten der Lunge möglich ist. Daher ist neben dem Nachweis der vollständigen Integrität der Haut bei dem exacten Experimente dieser Art vollständiger Abschluss des Operationsfeldes gegen die Umgebung das hauptsächlichste Erforderniss. Diesen Postulaten wurde zum ersten Male in einwandsfreier Weise von Braune[1]) Rechnung getragen, der den Abschluss durch eine Oelschicht bewerkstelligte. In dem Urin seiner Versuchsperson, die durch mehrere Stunden ein Fussbad erhielt, das eine solche Oeldecke trug, unter der im Wasser eine Flasche concentrirter Jodkaliumlösung geöffnet wurde, konnte er niemals Jod im Harn nachweisen.

1) Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XI.

Die unter den gleichen Cautelen mit Hülfe seines früher erwähnten Apparates angestellten Versuche Fleischer's hatten ebenfalls ein negatives Resultat, selbst wenn an Stelle der wässerigen Lösungen alkoholische applicirt wurden. Nur für die Salicylsäure lässt er das Resultat zweifelhaft, deren Nachweis im Urin einige Male trotz Beachtung aller Vorsichtsmaassregeln gelang. Die Resorptionsfähigkeit der Salicylsäure in 10 proc. Salbe und 25 proc. alkoholischer Lösung durch die vorher intacte Haut wurde in einwandsfreier Weise von Ritter[1]) constatirt, und zwar wurde von demselben als eigentliche Ursache der Aufsaugung eine durch die Salicylsäure bewirkte Continuitätstrennung der Haut angenommen, da sowohl eine Jodsalbe, als auch eine 10 proc. Jodkaliumlösung, deren vollständiger Indifferentismus gegenüber der intacten Haut von Fleischer zweifellos nachgewiesen wurde, die mit, resp. unmittelbar nach der Salicylsäureapplication auf die Hautstellen gelegt wurde, einen positiven Jodnachweis im Urin lieferte.

Seit diesen auf exacter Basis begründeten experimentellen Untersuchungen wird wohl fast allgemein unter den Physiologen und Aerzten der Anschauung gehuldigt, dass die normale menschliche Oberhaut wässerige und alkoholische Flüssigkeiten nicht resorbire, dass dagegen Stoffe, welche die Haut reizen und bei längerer Einwirkung die Continuität derselben zu trennen vermögen, schliesslich von der veränderten Haut aus resorbirt würden. Nur einige wenige Stimmen wagten es, gegen deren vollständige Beweiskraft einige Bedenken zu äussern. So hält Wittig bei den Versuchen Fleischer's über Wasserresorption die Voraussetzung für unerwiesen, dass alles von der Haut Aufgenommene gleich fortgeführt würde; es wäre wohl denkbar, dass nach längere Zeit hindurch andauernder Imbibition der oberflächlichsten Epidermisschicht das darin enthaltene Wasser dem Stratum lucidum, dem Rete und so der Cutis zugeführt würde, da ja die Versuche Fleischer's nur 2—3 Stunden dauerten, ein Einwand, den auch Fleischer schon berücksichtigte, indem er glaubt, dass bei Tage lang fortgesetztem Aufenthalt im Bade durch Abschilfung der oberflächlichsten Hautschichten die Absorptionsbedingungen andere werden könnten, als bei der normalen Haut. Diesen Bedenken schliesst sich auch Kopp[2]) in seiner kritischen Besprechung über das Resorptionsvermögen der Haut an. Auch die Resorption von medicamentösen Stoffen ausser der Salicylsäure durch die intacte Haut

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV.
2) Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1885.

wird in neuerer Zeit wieder behauptet; allerdings wurden dieselben in Form von Salben in die intacte Haut eingerieben, deren Aufsaugung jedoch von den oben citirten Autoren ebenfalls bestritten wird. Ohne die zahlreichen, mehr oder weniger exact ausgeführten Versuche hier alle namentlich aufführen zu wollen, möchte ich nur die Arbeit Rozsahegyi's[1]) erwähnen, der behauptet, aus einer frischen Jodkalisalbe werde Jod resorbirt, aber nur in so verschwindend geringer Menge, dass ein zuverlässiger Nachweis nur nach vorhergegangener Veraschung möglich sei. Auch Peters[2]), der unter Binz Leitung der Frage der Resorption von Jodkali in Salbenform näher trat, meint, dass eventuell die negativen Resultate Fleischer's darauf zurückzuführen seien, dass bis auf einen Fall die Reactionen mit dem unverdampften Urin angestellt worden seien, und kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Resultate, dass bei äusserlicher Application von Jodkali in Salbenform auf die Haut eine geringe Menge Jod dem Kreislauf einverleibt wird. Diese Jodmenge entziehe sich meistens dem Nachweis im unverändert gebliebenen Harn. Zum Nachweis sei das umständlichere Verfahren der Veraschung und als bestes und zuverlässigstes Verfahren Schwefelkohlenstoff erforderlich.

Die Zweifel vorstehender Autoren veranlassten mich, im Verein mit Herrn Dr. Schum, der über unsere Untersuchungen in seiner Dissertation in extenso berichten wird, eine Nachprüfung der so ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen Fleischer's vorzunehmen, indem nur in Bezug auf die Versuchsdauer und den chemischen Nachweis der Medicamente im Urin eine Modification eingeführt wurde und an Stelle des bei der Länge der Zeit weniger handlichen und bequemen Mosso'schen Glascylinders ein weiter Kautschukschlauch benutzt wurde. Die Versuche wurden durchweg an den unteren Extremitäten vorgenommen, und zwar bei Individuen, die zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre standen. Für die Vorversuche wurden Patienten der Hautabtheilung des Juliusspitals benutzt, für die eigentlichen Resorptionsexperimente an intacter Haut lediglich Puellae publicae, die an Gonorrhöe oder leichten Luesrecidiven litten und keine Medicamente innerlich bekamen. Die Anlegung des Verbandes geschah immer nach einem bestimmten Schema: Nachdem der Urin auf die betreffende medicamentöse Substanz untersucht war und die Haut der betreffenden Extremität bei genauester Untersuchung als intact bezeichnet werden konnte, wurde der mit der zu prüfenden Flüssigkeit gefüllte Kautschukschlauch (sogenannter Shapman'scher

1) Ref. im Jahresbericht f. Pharmacie v. Husemann u. Wiggers. 1878.
2) Centralblatt f. klin. Medicin. 1890.

Eisschlauch) geschlossen ins Zimmer getragen, von der Patientin nach Art eines Gummistiefels angezogen, so dass derselbe bis zur Mitte des Oberschenkels reichte und dort der Haut fest anlag. Darüber wurde eine Gummibinde befestigt, die in ihren einzelnen Touren und mit dem Schlauch und der angrenzenden Haut mit einem sehr fest haftenden Gummileim bestrichen wurde. Dadurch wurde ein vollständig luft- und wasserdichter Abschluss erreicht, welcher controlirt wurde dadurch, dass wir über demselben eine, in ein für das betreffende Medicament specifisches Reagens getauchte Gazebinde wickelten, die das Austreten auch der geringsten Menge Flüssigkeit uns anzeigen musste. Der Urin wurde bei reichlicher Getränkezufuhr alle 2 Stunden in einem gesonderten Gefäss aufgefangen, um einen bestimmten Anhaltspunkt über die Schnelligkeit der medicamentösen Ausscheidung zu gewinnen.

Um ein Urtheil über die mehr oder weniger schnelle Resorption gewisser Medicamente von mehr oder weniger stark lädirter Haut aus zu bekommen, wurden an einer Reihe von pathologisch afficirten Hautdecken Vorversuche genau nach demselben Schema angestellt, wie es eben beschrieben wurde.

Als Resorbenda wurden bei allen Experimenten nur solche Medicamente benutzt, deren Nachweis im Urin mit Sicherheit gelingt, und deren Wirkung nicht für den Organismus eine direct gefährliche ist. Als vorzüglichstes Mittel bewährte sich Jodkalium, das bei einigermaassen reichlicher Menge mit rauchender Salpetersäure und Schwefelkohlenstoff sehr exact nachweisbar ist, von dem jedoch auch Spuren durch die von Meurer angegebene Methode (Verdampfung nach Zusatz von Sodalösung, Verkohlung des Rückstandes, Extraction mit Alkohol und Veraschung, dann Reaction mit Acid. nitr. fumans und Schwefelkohlenstoff) gefunden werden.

Salicylsäure wurde ebenfalls vielfach verwandt und der Nachweis durch die bekannte Eisenchloridreaction geführt. Ebenso salicylsaures Natron, bei dem dieselbe Reaction zur Verwendung kam.

Bei Application von Carbolsäure wurde sowohl die Eisenchloridreaction, wie die mit Millon's Reagens, endlich auch die Destillation mit Schwefelsäure und Prüfung des Destillats mit Bromwasser angewandt, welch' letztere Methode ausserordentlich empfindlich ist und schon Spuren von Carbolsäure anzeigt. Endlich wurde auch öfter das Salol, Resorcin und Tannin zu den Resorptionsversuchen benutzt, deren Nachweis im Urin durch Eisenchlorid geliefert wurde.

Durch Vorversuche wurde constatirt, dass bei Application einer 1proc. wässerigen Jodkalilösung auf ein Eczema impetiginosum schon

nach 5 Stunden der Urin die charakteristische Reaction gab, dass dagegen bei leichter Scabies ohne tiefere Kratzeffecte nach 6stündigem Bade und bei Psoriasis vulgaris sogar nach 24stündiger Application die Untersuchung des Urins ein negatives Resultat gab. Auch bei Application von Acid. tannicum in 1proc. Lösung auf ein Eczema impetiginosum zeigte die Untersuchung des Urins nach 9 Stunden ein negatives Resultat, ebenso das salicylsaure Natron in 1proc. wässeriger Lösung bei einem Ulcus cruris eines alten Mannes nach 16stündiger Application, bei Psoriasis bei 10stündiger Application. Dagegen wurde Salol in 1proc. spirituöser Lösung bei Scabies mit leichten Kratzeffecten nach 10 Stunden als Salicylursäure im Urin nachgewiesen, ebenso eine 1proc. wässerige Lösung (mit 100 Grm. Alkohol) von Salicylsäure bei Eczema impetiginosum 2mal schon nach 2 Stunden, bei Ulcus cruris nach 3 Stunden und eine 10proc. wässerige Carbolsäurelösung bei Psoriasis durch Prüfung des Destillats mit Bromwasser nach 2 Stunden, während die charakteristische grüngraue Färbung erst bei dem nach 12 Stunden gelassenen Urin auftrat. Dagegen verhinderte ein Ueberzug von Hebrasalbe bei Eczema impetiginosum die Resorption von Salicylsäure vollständig auch bei 10stündiger Application.

Aus diesen Versuchen scheint hervorzugehen, dass nicht alle Stoffe, die bei interner Verabreichung leicht im Urin nachweisbar sind, sich für die Resorption von der Haut aus gleich verhalten, dass vielmehr gewisse Stoffe, wie das Acid. tannicum, das salicylsaure Natron, sogar bei Blosslegung des Papillarkörpers nach sehr langer Application nicht immer resorbirt werden, mithin auch im Urin nicht nachgewiesen werden können, während Salicylsäure, Carbolsäure, Jodkali, Salol, die bei Hautverletzungen prompt und zwar sehr schnell resorbirt werden, daher auch für das Studium des Resorptionsvermögens der intacten menschlichen Haut vorzüglich verwendbar sind.

Was unsere eigentlichen Versuche anbetrifft, so wurde zuerst mit einer 1proc. Jodkalilösung operirt und an 6 verschiedenen Individuen, bei denen die Lösung je 12—24 Stunden ununterbrochen die unteren Extremitäten umspülte, durch Verdampfen des Urins nach Meurer festgestellt, dass auch nicht die geringste Spur von der intacten Haut aus resorbirt wurde. Die Gleichartigkeit der Resultate lässt uns mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass Jodkali in 1proc. wässeriger Lösung von normaler Haut nicht resorbirt wird.

Ferner wurde bei 6 verschiedenen Individuen übereinstimmend festgestellt, dass eine ½proc. und eine 1proc. Lösung von Salicylsäure mit Zusatz von 100 Grm. Alkohol anstandslos durch die Haut

geht, und zwar die erstere bei 3 Individuen nach je 3, 4, 13 Stunden, die letztere bei 3 Individuen nach 4, 6, 8 Stunden.

Mit 1 proc. wässeriger Carbollösung wurden 8 Versuche angestellt, von denen 7 positiv ausfielen und zwar nach 2, 2, 2, 4, 4, 6, 12 Stunden. Bei dem einen 24stündigen negativen Versuch wurde die Untersuchung des Destillats mit Bromwasser nicht vorgenommen und ist darauf der Fehler zurückzuführen, da bei derselben Patientin an demselben Beine einige Tage später der Versuch nach 12 Stunden schon ein positives Resultat mit Bromwasser ergab, während auch nach 14 Stunden noch keine Reaction mit Millon's Reagens oder Eisenchlorid erzielt werden konnte; ebenso ging es auch einem Theil der anderen Fälle, wo die letzterwähnten Reactionen sogar nach 18stündiger Application noch negativ ausfielen.

Mit 1 proc. spirituöser Salollösung wurden 6 Versuche angestellt, von denen 5 positiv und einer zweifelhaft ausfiel; in 2 Fällen gelang der Nachweis nach 8 Stunden, in dreien nach 10 Stunden, in dem zweifelhaften Resultat war von der 8. Stunde an eine Reaction zu constatiren, die jedoch statt der Braunviolettfärbung eine rein kastanienbraune Farbe zeigte und deshalb nicht vollständig zweifellos ist.

Gegenüber diesen positiven Resorptionsergebnissen waren die mit Natr. salicylic. angestellten 5 Versuche, deren kürzester 14, deren längster 22 Stunden dauerte, vollständig negativ, ebenso der mit 1 proc. Tanninlösung angestellte bei 24stündiger Application, ferner 3 mit 1 proc. wässeriger Resorcinlösung angestellte bei 24- und 25stündiger Application; einer ergab nach 19 Stunden ein zweifelhaftes Resultat.

Daraus geht hervor, dass bestimmte Medicamente in wässeriger resp. in spirituöser Lösung die Haut durchdringen und im Urin zur Ausscheidung kommen, dass andere dagegen auch bei 14stündiger Einwirkung nicht zur Resorption kommen.

Es fragt sich nun, ob durch die zur Aufsaugung kommenden Medicamente in 1 proc. Lösung eine Continuitätstrennung der Haut veranlasst wird, wie das Ritter seiner Zeit für die Salicylsäure, die in 10 proc. Salbe und 25 proc. alkoholischer Lösung applicirt zur Resorption kommt, nachwies. Behufs Entscheidung dieser Frage wurden unsere Versuche in der Weise angeordnet, dass eine 1 proc. Lösung der verschiedenen Mittel bis zum Nachweis im Urin und noch längere Zeit danach applicirt wurde, und sofort nachher eine 1 proc. Jodkalilösung, die, wie aus den Vorversuchen hervorgeht, bei kleinsten Läsionen der Haut prompt zur Resorption kommt. Der Urin wurde nach Meurer verascht und auf Jodkali untersucht. Das Resultat der Prüfung ist folgendes:

Application von 1 proc. Salicylsäurelösung 10 ½ Stunden lang (React. nach 9 Stunden positiv) und unmittelbar darauf folgende Einwirkung der 1 proc. KJ-Lösung 10 Stunden lang ergiebt negative Reaction auf Jod; 1 proc. Salicylsäurelösung 24 Stunden einwirkend giebt schon nach 4 Stunden positive Reaction, nach Abnahme des Verbands Application von 1 proc. KJ-Lösung 12 Stunden hindurch (also Dauer des ganzen Versuchs 36 Stunden) ergiebt negative Reaction auf Jod. 7stündige Application von 1 proc. Carbollösung ergiebt nach 4 Stunden positives Resultat, sofort 24stündige Application von 1 proc. Jodkalilösng ergiebt negatives Resultat. (Dauer des ganzen Versuchs 31 Stunden.) Ebenso verhält es sich auch mit dem Salol, das in 1 proc. spirituöser Lösung nach 4 zweifelhaft, nach 14 Stunden sicher im Urin nachweisbar war, während eine unmittelbar darauf applicirte 1 proc. Jodkaliumlösung auch nach 10 Stunden noch nicht im Urin gefunden werden konnte.

Um vollständig sichere Resultate in Beziehung der Continuitätstrennung der Epidermis durch die Medicamente zu gewinnen, wurde eine weitere Reihe von Versuchen in der Weise angeordnet, dass die verschiedenen Medicamente, die die Haut durchdringen, zusammen mit der Jodkalilösung auf die Haut applicirt wurden. 1 proc. Salicylsäurelösung, der 1 Proc. Jodkali hinzugefügt wurde, ergab in 3 Fällen bei 24-, 27-, 28stündiger Application, dass Salicylreaction zweimal schon nach vier, dass dritte Mal nach 12 Stunden im Urin nachweisbar war, während Jodkali auch am Ende der Versuche nach Eindampfung nicht gefunden wurde; bei einer halbprocentigen Lösung beider Medicamente war nach 24 Stunden für beide das Resultat ein negatives, wahrscheinlich weil die Salicylsäure wegen zu geringen Alkoholzusatzes sich nicht vollständig gelöst hatte. Application von 1 proc. Carbollösung mit 1 Proc. Jodkali ergab für Phenol mit Bromwasser schon nach 3 Stunden, mit den übrigen Methoden nach 16 Stunden ein positives Resultat, während Jodkali auch nach 26 Stunden nicht nachgewiesen werden konnte. Der Versuch mit Salol und Jodkali in 1 proc. alkoholischer Lösung fiel für das erstere nach 10, resp. 16 Stunden positiv aus, während auch nach 19 Stunden noch kein Jodkali gefunden wurde. Aus diesen Versuchen darf man wohl mit Sicherheit entnehmen, dass bei dem Durchdringen einer 1 proc. Salicylsäure-, Carbol- und Salollösung durch die Haut in unseren Fällen keine wirklichen Continuitätstrennungen gesetzt wurden, sondern dass das Eindringen auf irgend eine andere Weise bewerkstelligt wird.

Wenn wir daran festhalten, dass nur die Hornschicht der Resorption von Seiten der Haut einen Widerstand entgegensetzt, und

dass nach Entfernung derselben bei Eröffnung der intercellularen Lymphspalten des Rete mehr oder weniger jedes Medicament die äussere Decke zu durchdringen im Stande ist, so werden wir bei unseren so verschiedenartigen Resultaten auf eine verschiedenartige Einwirkung der Medicamente selbst auf die Hornschicht recurriren müssen; dass die Schweissdrüsenporen oder Talgdrüsenfollikel nicht den Weg der Resorption von wässerigen Lösungen bilden, glaube ich, geht in genügender Weise aus den 24 Stunden und länger ausgedehnten und stets negativen Versuchen mit Jodkaliumlösung hervor. Es könnte, wenn man etwa auf eine durch Aetzwirkung erfolgende Zerstörung der Hornschicht recurriren wollte, auffallen, dass, während die Carbol- und Salicylsäure resorbirt werden, das in concentrirter Lösung ebenfalls stark ätzende Resorcin in keinem Falle im Urin nachweisbar war, und doch ist der negative Befund, wenn man die einzig noch mögliche Erklärung einer specifischen Einwirkung der erwähnten Medicamente auf die Hornschicht zu Hülfe nimmt, ebenso wie unsere positiven Erfolge bei Salicyl und Carbol sehr einfach zu erklären.

Die Fortschritte in der Hauttherapie haben uns eine Reihe von Medicamenten gebracht, die eine ganz bestimmte Wirkung auf die Haut und speciell auf die Hornschicht derselben ausüben. Auf der einen Seite stehen die seit Unna sogenannten reducirenden Mittel, deren Hauptwirkung als eine Sauerstoffentziehung, also als eine Reductionswirkung sich darstellt. Die Wirkung derselben auf die von unverletzter Oberhaut bedeckte Cutis ist ganz verschieden, je nachdem geringe und oberflächlich einwirkende, oder grosse und tief eindringende Quantitäten in Betracht kommen, wie das Unna zuerst in seiner Studie über Ichthyol und Resorcin gezeigt hat. Durch eine schwache Einwirkung wird die Hornschicht dicker, dichter und härter, die Verhornung steigt ungewöhnlich rasch in die Tiefe, viele Reihen unverhornter Stachelzellen werden der normalen Hornschicht hinzugefügt. Es scheidet sich dann die Hornschicht in eine obere, mehr oder weniger dunkle, abgestorbene Partie, die der ursprünglichen, von dem Mittel sofort durchdrungenen Hornschicht entspricht, während die basale Hornschicht (Strat. lucidum) grösseren Widerstand entgegensetzt, und eine untere, welche unter dem Einfluss des Mittels aus der Stachelzellenschicht inzwischen neu gebildet ist, indem das Strat. lucidum gleichsam in die Tiefe rückt. Zu diesen reducirenden Substanzen gehört neben anderen z. B. Pyrogallussäure, Ichthyol, Zucker, Chrysarobin, auch das von uns angewandte Resorcin, bei dessen Application in 1 proc. Lösung wir alle eben beschriebenen Phänomene beobachten

konnten. Man war im Stande, die obere Lage der Hornschicht, also die alte, nach der Einwirkung mühelos in völliger Continuität und papierdicker Schicht abzuziehen, und doch drang das Mittel nicht in die Lymphbahn ein, weil sich die Retezellen mittlerweile in eine neue Hornschicht umgewandelt hatten. Auf diese Weise scheint der negative Erfolg bei den Resorptionsversuchen mit Resorcin am besten erklärbar, von dem es bekannt ist, dass bei starker Einwirkung die Stachelschicht nicht mehr in Verhornung, sondern in Zerfall übergeführt wird, wobei es zur Blasenbildung und eitrigen Erweichung des Papillarkörpers kommt, die selbstverständlich von einer Resorption des Medicamentes begleitet ist. In ähnlicher Weise, wie die schwache Wirkung der reducirenden Mittel, äussert sich für die klinische Beobachtung auf die Epidermis das Acidum tannicum, von dem wir infolge dessen auch die gleichen Resultate für die Resorption erwarten mussten und auch erhielten.

Den reducirenden Mitteln gegenüber stehen die oxydirenden, die im Gegensatz der keratoplastischen [1]) Wirkung der ersteren eine keratolytische Wirkung ausüben. Der Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist die Salicylsäure[2]), die ihre Wirkung bekanntlich darin äussert, dass sie die Hornschicht, aber auch nur die Hornschicht, zum Schwund bringt; nie wird die Stachelzellenschicht in verderblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen, die keratolytische Wirkung ist durchaus keine gewöhnliche corrodirende, sondern die salicylisirte Hornschicht stösst sich als eine weiche, weisslich verfärbte, zusammenhängende Membran ab, wie das ja z. B. bei Entfernung von Clavis durch Bepinselung mit Salicylcollodium eine alltägliche Beobachtung ist. Dadurch wird uns unser Resultat bei den Experimenten mit Salicylsäure verständlich, die Hornschicht wird erweicht, es bilden sich keine neuen verhornten Zellen, sondern die Salicylsäure wird jetzt ungehindert in die Saftcanälchen des Rete eindringen können. Dass weder zu gleicher Zeit, noch später applicirte Jodkaliumlösung von derartig modificirter Epidermis resorbirt wird, dürfte wohl darin seinen Grund haben, dass die erweichte Schicht noch in toto der Haut aufliegt und auch bei der Umwandlung des Keratins wegen des Nichtvorhandenseins von Saftcanälchen nicht für Jodkalilösung durchgängig ist. — Ebenfalls in die Kategorie der oxydirenden Mittel gehört die Carbolsäure, die eine keratolytische Wirkung hat und deshalb auch ebenso schnell wie die Salicylsäure zur Resorption kommen muss. Die Resultate

1) Unna, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 35.

2) Unna, Aerztl. Vereinsblatt f. Deutschland. 1885. S. 158; Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1882. S. 128.

unserer Untersuchungen waren daher auch die gleichen. Dass auch das Salol die Eigenschaften der beiden vorgenannten Mittel theilt, liegt in seiner chemischen Zusammensetzung begründet, denn es ist bekanntlich ein Salicylsäurephenylester.

Wenn ich nun die aus unseren Untersuchungen sich ergebenden Resultate in einem kurzen Resumé zusammenfasse, so lassen sich folgende Punkte aus denselben ableiten:

1. Die intacte menschliche Haut ist für Wasser und in ihm gelöste indifferente Stoffe auch bei langdauernder Einwirkung nicht durchgängig.

2. Die sogenannten keratolytischen Substanzen, Salicylsäure, Carbolsäure, Salol, werden in 1 proc. Lösung von der vorher intacten Haut schon nach kurzer Zeit resorbirt.

3. Diese Resorption beruht nicht auf einer Continuitätstrennung der äusseren Decke, sondern auf einer specifischen Einwirkung der Medicamente auf die Hornschicht, wodurch die letztere jedoch nur für diese Stoffe durchgängig gemacht wird.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Zwei Fälle von Syringomyelie

nebst Bemerkungen über das Vorkommen des tabischen Symptomencomplexes bei derselben.

Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Von

Dr. Ludwig Mann,

Assistenzarzt.

Die casuistischen Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie sind in der neuesten Zeit so zahlreich geworden, und die Diagnostik dieser Krankheit hat eine so eingehende Bearbeitung erfahren, dass es sich kaum noch verlohnt, jeden einzelnen, den typischen Symptomencomplex darbietenden Fall zu veröffentlichen. Dennoch glaube ich die ausführlichere Mittheilung der nachstehenden 2 Fälle rechtfertigen zu können, da dieselben einige Abweichungen von dem charakteristischen Krankheitsbilde darbieten und mir aus diesem Grunde einiges Interesse in diagnostischer Beziehung beanspruchen zu können scheinen.

Fall I.

Die jetzt 57 J. alte Pat., Frau M., ist hereditär nicht belastet. Luetische Infection wird geleugnet, jedoch durch das Vorhandensein einiger sehr charakteristischer Narben an der Nase und Stirn, sowie durch den Umstand, dass die Pat. (im Jahre 1867) eine Chorioiditis durchgemacht hat, sehr wahrscheinlich gemacht. Sie wurde 4 mal entbunden, hat nie abortirt.

Ihre Krankheit begann vor 5½ Jahren. Pat. litt damals an einer (gutartigen) Geschwulst an der linken Mamma, welche in der kgl. chirurgischen Klinik exstirpirt wurde. Bald nach der Operation sollen sich (nach der Meinung der Pat. infolge zu festen Verbandes) heftige Schmerzen im Nacken und im linken Arm, bald darauf auch im rechten Arm und im übrigen Körper eingestellt haben. Diese Schmerzen, welche als stechend und brennend beschrieben werden, sind bis heutigen Tages in äusserst quälender Weise, wenn auch in wechselnder Intensität bestehen geblieben. Ferner sollen nach Abnahme des Verbandes die Arme stark geschwollen und in ihrer Gebrauchsfähigkeit gestört gewesen sein; speciell will die Pat. die Arme nicht nach hinten bringen, sowie die Daumen nur mangelhaft bewegen gekonnt haben. Die Anschwellung, welche an den

Endphalangen der Finger besonders stark war, ging bald zurück und hinterliess nur geringe, später zu beschreibende Residuen; die Störung der Beweglichkeit nahm jedoch immer mehr zu, die Arme magerten stark ab. Zuerst wurde der linke, bald darauf der rechte Arm von der Atrophie befallen, und zwar fing dieselbe an den Händen an und schritt allmählich nach oben fort. Nach ungefähr 2 Jahren waren nach Angabe der Pat. die Arme schon in demselben gebrauchsunfähigen Zustande wie heute, jedoch lässt sich aus einigen Journalnotizen der kgl. medicinischen Poliklinik schliessen, dass die Atrophie etwa 3—4 Jahre lang Fortschritte gemacht haben muss. Gleichzeitig mit den Störungen an den oberen Extremitäten trat eine Schwäche des rechten Beines, jedoch ohne Atrophie, auf. Später, wahrscheinlich erst in den letzten 2 Jahren, wurde das Gehen unsicher, häufig taumelnd und schwankend. Dazu kamen (von Beginn der Erkrankung an) sehr starke, besonders in der Nacht sehr lästige Schweisse, vermehrtes Durstgefühl, sowie Trockenheit im Munde, starkes Ausgehen der Haare. Die Urinentleerung wurde schwierig; dieselbe ging nur tropfenweise und unter Schmerzen vor sich; es stellten sich Schlingbeschwerden ein.

So blieb der Zustand mit geringen Schwankungen bis heute bestehen. Im October 1888 trat plötzlich unter vermehrten Schmerzen ein ausgebreiteter Herpes an der Aussenseite des rechten Oberarmes auf, der sich in einzelnen Eruptionen bis zum Handgelenke hinab erstreckte. Vor einigen Monaten litt die Pat. an einem Furunkel am rechten Vorderarm, welcher fast ganz schmerzlos verlief; ferner entleerte sich vor Kurzem aus der Endphalanx des 3. Fingers rechts eine reichliche Menge Eiter, welcher sich offenbar längere Zeit, ohne Schmerzen zu verursachen, unter dem Nagel verhalten hatte.

Status praesens. Die sehr kleine, schwächlich gebaute, schlecht ernährte Pat. bietet folgenden Befund. Im Gesicht besteht eine leichte rechtsseitige Facialisparese im Gebiet des Mundes. Augenschluss beiderseits etwas schwach, Stirnrunzeln kräftig, beiderseits gleichmässig. Die Pupillen sind ungleich, und zwar die rechte grösser als die linke. Sie reagiren weder auf Lichteinfall, noch bei Accommodation. Es bestehen beiderseits Synechiae posteriores; der Augenhintergrund zeigt rechts chorioiditische Herde. Dass die Pupillenstarre nicht etwa mechanisch durch die Synechien bedingt, sondern eine Lähmungserscheinung ist, lässt sich dadurch beweisen, dass bei Atropineingiessung eine völlige Erweiterung (in etwas verzogener, aber annähernd kreisrunder Form) eintritt. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt; nur das des rechten Auges zeigt im inneren unteren Quadranten einen sectorenförmigen Defect (durch chorioiditische Herde bedingt). Von Seiten der anderen Sinnesorgane ist nichts Abnormes zu finden.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Das Gaumensegel wird gut innervirt. Der Würgreflex lässt sich zwar auslösen, ist aber deutlich abgeschwächt. Man kann das Gaumensegel sehr heftig insultiren, ehe der Reflex eintritt; etwas leichter ist er von der hinteren Pharynxwand auszulösen. Mit dem faradischen Strom ist deutlich eine Herabsetzung der Sensibilität am Gaumensegel nachweisbar (Minimalempfindung am Gaumensegel bei 75 Mm. R.-A., an

der Mundschleimhaut bei 90 Mm. R.-A.). Das Schlingen ist auch jetzt noch beschwert, jedoch lange nicht mehr in so erheblichem Grade, wie in der ersten Zeit der Krankheit.

Laryngoskopischer Befund ohne Abnormitäten. Der Haarwuchs auf dem Kopfe ist sehr spärlich, jedoch nach Angabe der Pat. schon bedeutend reichlicher, als bei Beginn ihrer Erkrankung.

Was den Rumpf betrifft, so zeigt die Wirbelsäule im Dorsaltheile eine minimale, kaum merkliche Scoliose nach links. Nach Angabe der Pat. soll in der ersten Zeit ihrer Erkrankung die Wirbelsäule stark verkrümmt gewesen sein, so zwar, dass die rechte Schulter viel tiefer gestanden habe, als die linke (?). Die Athmung ist etwas oberflächlich, aber ohne Abweichung vom normalen Typus. Die Bauchmuskeln functioniren kräftig. Von Seiten der inneren Organe nichts Abnormes, nur seien hier nochmals die Blasenstörungen erwähnt, welche auch heute noch manchmal recht erheblich sind, zeitweise aber auch einen geringeren Grad zeigen.

An beiden oberen Extremitäten fällt eine sehr hochgradige Atrophie auf, welche sowohl die Ober- als die Unterarme betrifft. Der Umfang der Oberarme beträgt beiderseits 16 Cm., der der Unterarme, an der dicksten Stelle, dicht unterhalb der Epicondylen beiderseits 17 Cm. Die Arme sind völlig schlaff und gerathen, sich selbst überlassen, in den Ellbogen in hyperextendirte Stellung. Man bemerkt allerhand spontane Bewegungen an den Armen, welche die Pat. nicht unterdrücken kann. Es sind schleudernde, stossende Bewegungen theils der ganzen Extremität, theils auch der Finger, welche häufig an choreatische Bewegungen erinnern. Pat. selbst führt diese Unruhe der Arme auf ihre beständigen Schmerzen zurück. Die Finger sind theilweise difformirt. Besonders zeigt der Mittelfinger der rechten Hand eine starke kolbenförmige Auftreibung. Der Nagel desselben ist gespalten, so dass unter dem ursprünglichen Nagel ein neuer hervorwächst. Mehrere Interphalangealgelenke sind verdickt, besonders die des zweiten Fingers linkerseits. Diese Verbildungen bestanden früher an sämmtlichen Fingern, wie aus Notizen aus dem Jahre 1889 hervorgeht.

Was nun die Ausbreitung der Muskelatrophie betrifft, so sind zunächst die Muskeln, die das Schulterblatt bewegen (Cucullaris, Serratus ant. u. s. w.), ferner Pectoralis, Latissimus dorsi, sowie die Roller des Oberarmes vollständig erhalten und functioniren gut. Die Hebung der Oberarme geschieht nach hinten und nach der Seite kräftig; nach vorn ist sie beiderseits entschieden abgeschwächt; die vorderen Portionen des Deltoides zeigen dementsprechend eine deutliche Abflachung. An der Vorderfläche beider Oberarme ist die Musculatur im höchsten Grade atrophisch. Der Biceps und Brachialis internus ist nämlich rechts völlig geschwunden und demgemäss auch nicht eine Spur von Beugung des Unterarmes möglich. Links sieht man beim Versuch der Beugung zwar ein ganz schmales Muskelbündel, den Rest des Biceps, vorspringen; dasselbe erhebt jedoch nur die Haut, ist aber nicht im Stande, eine Beugung des Vorderarmes hervorzubringen.

Der Triceps ist beiderseits erhalten und functionirt ziemlich kräftig.

Der Supinator longus ist links gänzlich geschwunden, rechts ist ein schmales Bündel erhalten, welches bei intendirter Beugung in pronirter

Stellung des Unterarmes hervorspringt, aber dem letzteren nicht die geringste Bewegung zu ertheilen vermag.

Pro- und Supination geschehen beiderseits ziemlich kräftig, letztere rechts etwas schwächer als links.

Die Streckung des Handgelenkes ist auf der rechten Seite fast völlig aufgehoben, während sie auf der linken in gerader Richtung ziemlich kräftig ausgeführt wird. Die ersten Phalangen der Finger können rechterseits gar nicht gestreckt werden, mit Ausnahme des Zeigefingers und des Daumens, welcher kräftig extendirt und abducirt wird. Auf der linken Seite functioniren sämmtliche Fingerstrecker gut, jedoch ist die Streckung und Abduction des Daumens deutlich schwächer als links. Ein etwa umgekehrtes Verhalten wie die Strecker zeigen die Beuger. Es ist nämlich rechts eine kräftige Beugung des Handgelenks möglich; links dagegen ist dieselbe minimal. Die Fingerbeuger sind ebenfalls auf der rechten Seite kräftig (am schwächsten wird der Zeigefinger gebeugt). Links ist eine Beugung der letzten Phalangen nur beim Zeigefinger möglich, während bei den anderen Fingern dieselbe aufgehoben und nur eine Beugung der ersten Phalanx möglich ist (Interosseuswirkung). Auf beiden Seiten gleichmässig verhält sich der Flexor pollicis longus, dessen Wirkung (Flexion der 2. Daumenphalanx) beiderseits völlig fehlt.

An der rechten Hand ist vom Daumenballen nur ein ganz geringer Rest übrig geblieben. Derselbe führt eine schwache Adduction und eine Andeutung von Opposition aus; links ist er völlig geschwunden und zeigt keine Spur von Beweglichkeit. Die Interossei sind gut erhalten, mit Ausnahme des ersten, welcher rechts sowohl wie links eine starke Atrophie zeigt, wodurch ein tieferes Einsinken des Spatium interosseum I bewirkt wird. Die übrigen Interossei und der Hypothenar fühlen sich zwar auch etwas dünn und schlaff an, functioniren jedoch ziemlich kräftig.

Man sieht also, dass die Atrophie eine sehr weitgehende Ausbreitung erlangt hat. Die Arme sind demgemäss in ihrer Gebrauchsfähigkeit im höchsten Grade beeinträchtigt, so dass es z. B. der Pat. völlig unmöglich ist, sich selbst an- und auszukleiden. Die übriggebliebenen Muskeln fühlen sich, ebenso wie die darüber liegende Haut, ausserordentlich schlaff und welk an. Fibrilläre Zuckungen bestehen nicht. Die mechanische Erregbarkeit ist fast gänzlich aufgehoben. Was die elektrische Erregbarkeit anbetrifft, so ist das Verhalten derselben aus folgender Tabelle zu ersehen.

	Rechter Arm		Linker Arm	
	faradisch	galvanisch	faradisch	galvanisch
M. deltoides (hint. Portion)	90 Mm. R.-A.	Nicht untersucht.	95 Mm. R.-A.	4 M.-A., prompte KSz.
= = (mittl. =)	90 = =		95 = =	4 M.-A., prompte KSz.
= = (vord. =)	80 = =		75 = =	8 M.-A., prompte KSz.
M. triceps	90 Mm. R.-A.		85 Mm. R.-A.	4 M.-A., prompte KSz.

	Rechter Arm		Linker Arm	
	faradisch	galvanisch	faradisch	galvanisch
M. biceps	0	8 M.-A., ganz schwache, sehr langsame AnSz.	85 Mm. R.-A.	7 M.-A., träge AnSz.
M. supinator longus	80 Mm. R.-A.	8 M.-A., sehr träge AnSz.	0	0
M. extensor carpi rad. long.	0	0	0	0
= = carpi rad. brev.	0	0	84 Mm. R.-A.	Rasche KSz.
= = carpi ulnaris .	0	0	0	0
M. extensor digitor. commun.	0 (statt dessen kräft. Contraction des Supinator brevis.	0	94 Mm. R.-A.	5 M.-A., rasche KSz und AnSz.
Extensor indicis propr. und Extensores pollicis . . .	84 Mm. R.-A.	4 M.-A., rasche KSz.	85 Mm. R.-A.	4 M.-A., rasche KSz.
Flexor carpi radialis	85 Mm. R.-A.	Rasche KSz.	0	0
= carpi ulnaris			0	0
= palmaris long. . . .			60 Mm. R.-A., sehr schwache Contraction.	Keine deutliche Zuckung zu erzielen.
Flexores digitorum	100 Mm. R.-A., Beugung aller Finger, am schwächsten d. Zeigefingers.	3 M.-A., rasche KSz.	75 Mm. R.-A., Beugung nur d. Zeigefingers, die anderen 0.	6 M.-A., rasche KSz des Zeigefingers.
Flexor pollicis long. . . .	0	0	0	0
Daumenballen	60 Mm. R.-A.	5 M.-A., etwas träge AnSz.	0	0
Interosseus primus	0	0	70 Mm. R.-A.	Keine deutliche Z.
Die anderen Interossei . . .	90 Mm. R.-A.	3—4 M.-A., rasche KSz.	90 Mm. R.-A.	3—4 M.-A., rasche KSz.

Aus vorstehender Tabelle ergiebt sich, dass ein Theil der Muskeln (die vollständig geschwundenen) sowohl faradisch als galvanisch gänzlich unerregbar sind. Ein anderer Theil zeigt bei quantitativer Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit eine qualitative Veränderung (Verlangsamung) der galvanischen Zuckungsform, theilweise mit Ueberwiegen der AnSz über die KSz. In einem Muskel (vordere Portion des Deltoides) besteht eine einfache quantitative Herabsetzung für beide Stromarten. Schliesslich hat ein Theil der Musculatur die normale Erregbarkeit bewahrt. So findet sich also erhaltene Erregbarkeit, einfache Herabsetzung und Entartungsreaction, letztere theils in der completen, theils in der partiellen Form neben einander vor.

Die Untersuchung der Erregbarkeit von den Nervenstämmen aus zeigt nichts Besonderes; sie ergiebt nur eine quantitative Herabsetzung bei den auch in der directen Erregbarkeit veränderten Muskeln, während

bei den direct unerregbaren natürlich auch durch indirecte Reizung keine Zuckung zu erzielen ist. In Bezug auf die faradische Erregbarkeit sei noch bemerkt, dass die stark atrophischen Muskeln (z. B. Biceps links, Supinator longus rechts) ausser dem verspäteten Eintritt der Minimalzuckung noch eine Veränderung insofern zeigen, als dem verringerten Volumen entsprechend die Contractionsgrösse bei verstärkter Reizung nur sehr wenig anwächst.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen vollständig.

Das Verhalten der Sensibilität an den Armen wird im Zusammenhang mit der des übrigen Körpers besprochen werden.

Von Seiten der unteren Extremitäten ist zunächst der Gang der Pat. zu erwähnen. Derselbe ist ausgesprochen ataktisch. Pat. setzt die Füsse unsicher, schleudernd und stampfend auf, taumelt häufig beim Gehen, besonders beim Umdrehen. Ebenso lässt sich in Bettlage durch die bekannten Proben eine sehr deutliche Ataxie nachweisen. Es besteht ferner starkes Romberg'sches Phänomen. Eine Atrophie an den Beinen besteht nicht, nur erscheint der rechte Oberschenkel an seiner Vorderfläche etwas abgeflacht im Vergleich mit dem linken, seine Musculatur etwas schlaffer; jedoch ist mit dem Bandmaass keine deutliche Volumdifferenz nachweisbar. Die grobe Kraft ist rechts deutlich geringer als links, insbesondere bei der Beugung des Ober- und des Unterschenkels. Dies macht sich auch beim Gange durch ein leichtes Nachschleifen des rechten Beines bemerkbar.

Die passive Beweglichkeit der Beine ist bedeutend gesteigert.

Die Sehnenreflexe fehlen vollständig.

Die Hautreflexe sind erhalten.

Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen an den Beinen nicht, ebenso fehlen trophische Störungen durchaus.

In der Sphäre der Sensibilität sind zunächst noch einmal die subjectiven Beschwerden, die Schmerzen, zu erwähnen. Dieselben bilden wohl das quälendste Symptom in unserem Falle und sind während der ganzen Krankheitsdauer bestehen geblieben. Sie haben ihren Sitz vorzüglich an einigen Stellen, an welchen auch Vertaubungsgefühl besteht; es sind dies die Kniee, die Gegend der Handgelenke, die Fusssohlen, der Nacken. Der Charakter der Schmerzen wird von der Pat. meist als „brennend" beschrieben, auch spricht sie häufig von einem „heissen Schmerz". Ausserdem klagt die Pat. über allerhand abnorme Gefühle in den oberen Extremitäten: es ist ihr, als ob die Gelenke verrenkt, die Sehnen verdreht wären u. s. w. Diese Sensationen sind wohl auf die mangelhafte Fixation der Gelenke infolge der Atrophie der Musculatur zurückzuführen. Sie giebt ferner an, das Gefühl zu haben, „als ob die Rippen übereinandergeschoben wären". Hieraus könnte man wohl auf eine Schwäche der Intercostales schliessen, eine Vermuthung, die sich jedoch aus dem Typus der Respiration nicht mit Sicherheit bestätigen lässt.

Bei der objectiven Untersuchung der Sensibilität finden sich Störungen derselben an mehreren fast ganz symmetrischen Stellen, welche inselförmig über den ganzen Körper verstreut sind und nicht mit dem Ausbreitungsgebiet bestimmter Hautnerven zusammenfallen. Diese Stellen finden sich:

1. am Nacken. Diese Zone reicht nach unten bis zur Höhe des 6. Halswirbels; nach oben umfasst sie den hinteren Theil der behaarten Kopfhaut bis zur Scheitelhöhe; seitlich schliesst sie nach rechts das Ohr inclusive Meatus auditorius ein, während sie nach links dicht hinter dem Ohre abschneidet;

2. an der Stirn an einem fingerbreiten Streifen, welcher dicht an die vordere Haargrenze anstösst;

3. am Thorax: vorn von der 3. Rippe bis zur Höhe des Proc. ensiformis; hinten an zwei durchaus symmetrischen Stellen, welche etwa den Fossae infraspinatae entsprechen;

4. an den Armen in der Gegend der Handgelenke. Diese Zone umfasst rechts auf der volaren Seite das ganze untere Drittel des Unterarmes, auf der dorsalen Seite nur den ulnaren Rand, geht jedoch hier bis in die Nähe des Ellbogengelenkes in die Höhe und schliesst ausserdem den Handrücken (exclusive Finger) ein. Links ist die Ausbreitung annähernd dieselbe; jedoch ist die Störung auf der Beugeseite nicht so ausgeprägt, reicht ausserdem auf der Streckseite nicht so hoch hinauf als rechts und lässt ferner den Handrücken frei;

5. an den Beinen: an der Volarfläche der Zehen nebst dem daranstossenden Theil der Fusssohle; ferner am Fussrücken; dann an der Aussenseite des Unterschenkels (besonders im mittleren Drittel); ferner in der Kniegegend nach innen von der Patella und schliesslich an einem kleinen Bezirk der Hüftgegend.

Zu bemerken ist hierbei, dass die Abgrenzung dieser Gebiete keineswegs scharf ist, dass vielmehr überall ein sehr diffuser Uebergang in normal empfindende Hautpartien stattfindet. Auch findet sich bei wiederholten Untersuchungen an verschiedenen Tagen ein ziemlich erheblicher Wechsel in der Ausdehnung dieser Zonen, wenn auch im Grossen und Ganzen die Störungen an denselben Stellen bestehen bleiben.

Die Art der Sensibilitätsstörung ist nun die, dass die Berührungsempfindlichkeit an den meisten der angegebenen Stellen vollkommen intact ist. Nur an den beschriebenen Zonen am Rumpfe werden Berührungen theils undeutlich, theils gar nicht wahrgenommen; an den Extremitäten und dem Kopfe jedoch vollkommen deutlich. Dagegen zeigen die betreffenden Bezirke insgesammt eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindung. Es werden nämlich Nadelstiche zwar immer als solche erkannt, aber viel weniger schmerzhaft empfunden, als an anderen Hautstellen. Dabei besteht eine sehr ausgeprägte Verlangsamung der Schmerzleitung, so dass ein Stich zunächst als Schlag und einige Secunden später erst als Schmerz empfunden wird. Nach den Stichen treten meist abnorm lange dauernde, brennende Nachempfindungen auf. Am ausgesprochensten ist sowohl die Herabsetzung, als auch die Verlangsamung der Schmerzempfindung an Zehen und Fusssohle. Ebenso wie die Schmerzen verhält sich auch die Temperaturempfindung. Heisses und kaltes Wasser wird zwar immer unterschieden, jedoch als viel weniger kalt und warm bezeichnet, als an den gesunden Hautpartien. Dabei besteht ebenfalls eine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Die Untersuchung der faradocutanen Sensibilität (mit der Erb'schen Elektrode) ergiebt ebenfalls eine deutliche Herabsetzung, wofür nur einige Zahlen angeführt seien.

	Minimalempfindung bei
Nacken, unterhalb des 6. Halswirbels . .	102 Mm. R.-A.
= oberhalb = = = . .	91 = =
Rechter Oberarm	100 = =
= Unterarm, oberes Drittel, volar .	97 = =
= = unteres = = .	81 = =
Rechter Unterschenkel innen	85 = =
= = aussen	75 = =

Das Localisationsvermögen ist überall durchaus intact. Ebenso werden auf die Haut gezeichnete Zahlen u. s. w. an den Zonen der beeinträchtigten Sensibilität ebenso gut erkannt, wie an anderen Stellen. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergiebt widersprechende Resultate, theils wegen mangelhafter Aufmerksamkeit der Pat., theils wohl auch deswegen, weil sie durch die Verspätung der Empfindung und die abnormen Nachempfindungen in ihrem Urtheil irritirt wird.

Die Gelenkempfindung ist an den oberen Extremitäten vollkommen erhalten; an den Zehen jedoch besteht eine deutliche Unsicherheit in der Beurtheilung der mit denselben vorgenommenen Lageveränderungen.

Es ist hier noch zu erwähnen, dass ebenso wie die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung, so auch der Grad der Herabsetzung bei verschiedenen Untersuchungen recht erhebliche Verschiedenheiten zeigt, wenn auch die Art der Störung (Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung mit fast überall vollkommen erhaltener Berührungsempfindung) durchaus bestehen bleibt.

Was nun den Verlauf der Krankheit betrifft, so blieb das Krankheitsbild während einer über ½jährigen Beobachtungsdauer im Wesentlichen unverändert. Zu erwähnen ist nur, dass häufig eine acute Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden beobachtet wurde. Es traten an diesen Tagen die Schmerzen mit ausserordentlicher Heftigkeit auf, während eine allgemeine hochgradige Druckempfindlichkeit des ganzen Körpers (oft besonders der Halswirbelsäule) bestand. An diesen Tagen war auch die Schweisssecretion besonders vermehrt, und die Blasen- und Schlingbeschwerden stärker als sonst.

Wenn wir nun die Symptome des vorstehenden Krankheitsbildes zusammenfassen, so ergiebt sich:

1. Ausgebreitete, annähernd symmetrische Muskelatrophien in den oberen Extremitäten mit quantitativen und qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ohne fibrilläre Zuckungen. Spontane schleudernde und stossende Bewegungen. Entwicklung der Atrophie in etwa 3 Jahren.

2. Heftige, die ganze Dauer der Krankheit über bestehende Schmerzen, welche hauptsächlich den Charakter des Brennens tragen. Herabsetzung und Verlangsamung der Schmerz- und Temperaturempfindung an mehreren inselförmig über den Körper verstreuten

Stellen; dabei an fast allen diesen Stellen vollkommen erhaltene Berührungsempfindung und Localisation.

3. Trophisch-secretorische Störungen: Ausgehen der Haare, Anschwellung der Endphalangen, Furunkelbildung, Herpeseruption, vermehrte Schweisssecretion, Trockenheit im Munde.

4. Symptome der Tabes dorsalis an den unteren Extremitäten: erhöhte passive Beweglichkeit, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, eine Parese des rechten Beines ohne Atrophie, Störung der Lageempfindung an den Zehen.

5. Ungleiche, reactionslose Pupillen.

6. Urinbeschwerden und Schlingbeschwerden.

Wenn wir nun die soeben aufgezählte Symptomenreihe überblicken, so fällt ohne Weiteres in die Augen, dass die Symptome ad 1.—3. diejenige Combination von Erscheinungen darstellen, welche jetzt allgemein als typisch für die Syringomyelie angesehen wird. Es ist dies die Combination von Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen und trophisch-secretorischen Störungen.

Im Einzelnen betrachtet, zeigt zunächst die Muskelatrophie in unserem Falle den Sitz, welchen sie am häufigsten bei der Syringomyelie einnimmt, nämlich den an den oberen Extremitäten. Ebenso ist der von unserer Patientin anamnestisch angegebene Beginn an den Händen und das Fortschreiten nach oben die Regel. Wie in den meisten Fällen sind beide Arme befallen und zwar beide bis zu der gleichen Höhe (vordere Portion des Deltoideus). Dieses symmetrische Verhalten ist durchaus nicht in allen Fällen vorhanden, indem vielmehr meistens der eine Arm eine weiter vorgeschrittene Atrophie zeigt, als der andere. Das Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit spricht weder für, noch gegen unsere Diagnose, indem in dieser Beziehung die verschiedensten Befunde vorkommen.

Was die Symptome von Seiten der sensiblen Sphäre betrifft, so ist die grosse Heftigkeit der Schmerzen ein bei vielen Fällen erwähntes Symptom. Der Charakter derselben ist der von Schultze[1]) als besonders charakteristisch für Syringomyelie bezeichnete des „Brennens". Die objectiven Störungen der Sensibilität stellen sich als die sogenannte „partielle Empfindungslähmung" dar, indem die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt, die Berührungs-

1) Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII. 1888.

empfindung aber fast überall erhalten ist. Dass dieses Verhalten sich bei der Syringomyelie oft bis zur totalen Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei völliger Unversehrtheit der tactilen Empfindlichkeit steigert, ist bekannt. Jedoch wird dieser extreme Grad der Sensibilitätsstörung durchaus nicht allemal erreicht; dieselbe äussert sich vielmehr in vielen beglaubigten Fällen, wie in dem unsrigen, in der leichteren Form der Herabsetzung. Hoffmann[1]) sagt darüber in seiner zusammenfassenden Darstellung, dass „der Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt oder völlig erloschen ist bei vollkommen intactem oder im Verhältniss zu den genannten Sinnen nur wenig vermindertem Tastgefühl".

Die häufige, plötzlich auftretende Exacerbation der Schmerzen, sowie der Wechsel in der Intensität der Sensibilitätsstörungen stimmt mit den Angaben von v. Renz und Wichmann[2]) überein, nach welchen ein starker Wechsel der Erscheinungen ein häufiges Vorkommniss bei Syringomyelie bildet.

In Bezug auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung finden sich bei den verschiedenen Fällen die allerverschiedensten Befunde. Von der in einzelnen Fällen beobachteten allgemeinen Anästhesie fast des ganzen Körpers bis zu Störungen von sehr geringer Ausbreitung finden sich die mannigfachsten Uebergänge. Bald tritt sie einseitig, bald doppelseitig auf. Bei dieser Variabilität des Befundes kann uns auch die in unserem Falle vorliegende Verbreitung auf einzelne fleckweise verstreute Bezirke nicht Wunder nehmen. Dieselben zeigen übrigens eine auffallende Symmetrie, welche wohl in Parallele mit dem oben erwähnten symmetrischen Verhalten der Muskelatrophie zu setzen ist. Was bei der Verbreitungsweise der Sensibilitätsstörung einzig und allein charakteristisch ist, ist der Umstand, dass die Herabsetzung nicht an bestimmte Nervengebiete gebunden ist, sondern, wie Hoffmann[3]) sich ausdrückt, mehr „glied- oder segmentweise" auftritt. Dies liegt auch in unserem Falle vor; so ist z. B. das ganze untere Drittel der Volarseite des Unterarms befallen, welcher zwei verschiedenen Nervengebieten angehört, während die von denselben Hautnerven versorgten oberen zwei Drittel frei bleiben u. s. w.

Die trophischen Störungen endlich sind in dem beschriebenen Falle quantitativ gering, entsprechen jedoch in ihrer Art durchaus den bei Syringomyelie häufig beschriebenen. Die vermehrte Schweissproduction ist ebenfalls ein häufig erwähntes Symptom, und zwar

1) Syringomyelie, Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 20. Leipzig 1891. S. 21.
2) Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart 1887.
3) l. c. p. 21.

ein bedeutend häufigeres als die ebenfalls vorkommende Verminderung derselben.

Wir sehen also, dass in dem geschilderten Falle die Cardinalsymptome der Syringomyelie sämmtlich vorhanden sind. Wenn auch einige derselben quantitativ wenig ausgeprägt sind, so ist doch die Art und die Combination der Symptome so durchaus charakteristisch, dass wir wohl mit Recht unsere Diagnose darauf gründen können. Die Sicherheit dieser Diagnose wird meiner Meinung nach nicht vermindert durch den von dem gewöhnlichen Verhalten abweichenden Befund an den unteren Extremitäten, welcher in unserem Falle vorliegt, und auf den ich jetzt zu sprechen kommen will, nämlich den Befund der Tabes dorsalis mit allen classischen Symptomen. An und für sich bietet dieser Befund, wenn wir uns den der Syringomyelie zu Grunde liegenden anatomischen Process vergegenwärtigen, durchaus nichts Auffallendes. Denn die gliomatöse Wucherung, welche in den meisten Fällen das Substrat der Höhlenbildung ist, kann sich natürlich auf alle Systeme des Rückenmarkes fortsetzen; ja wir wissen sogar, dass dieselbe durchaus nicht immer, wie früher angenommen wurde, in der grauen Substanz beginnt, sondern auch in jedem der weissen Strangsysteme ihren Ausgang nehmen kann. Ziehen wir ausserdem noch in Betracht, dass die Rückenmarksbahnen ausser durch den ursprünglichen Process auch noch durch secundäre Degenerationen geschädigt werden, so ist es durchaus verständlich, dass das klinische Bild der Syringomyelie ein sehr mannigfaltiges, auf die verschiedensten Theile des Rückenmarkes zu beziehendes sein muss; und demgemäss erscheint auch der ausgesprochene Befund einer Tabes dorsalis, wenn wir eben die Hinterstränge als in ausgedehntem Maasse erkrankt voraussetzen, durchaus nicht wunderbar. Und doch lehrt die Durchsicht der Literatur, dass, wenn auch einzelne der Tabes angehörige Symptome recht häufig sind, doch der Befund einer Tabes in auch nur annähernder Vollständigkeit wie bei unserer Patientin recht selten ist. Unter 131 Fällen[1]), welche ich nachgelesen habe (davon 76 bei A. Bäumler[2]) erwähnte, 55 aus der späteren Zeit), konnte ich die klinischen Symptome einer Hinterstrangserkrankung nur in 6 Fällen annähernd rein und vollständig auffinden. Die anderen Fälle vertheilen sich so, dass zunächst ein Theil (besonders die älteren

1) Es ist dies allerdings nicht die gesammte Literatur. Einige Fälle musste ich, weil mir dieselben nur in unzulänglichen Referaten oder gar nicht zugänglich waren, unberücksichtigt lassen.

2) Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XL. 1887.

Fälle) wegen ungenügender klinischer Beobachtung für unsere Betrachtung in Wegfall kommt; in einem anderen Theile finden sich normale Verhältnisse an den unteren Extremitäten angegeben, während in der bei Weitem überwiegenden Zahl der Fälle spastische Erscheinungen mit erhöhten Sehnenreflexen erwähnt sind. Den Rest der Fälle bilden solche, bei welchen zwar einzelne auf Hinterstrangserkrankung zu beziehende Symptome, jedoch nicht das völlige Bild der Tabes dorsalis vorliegt, und ferner diejenigen Fälle, welche ein Gemisch von spastischen Symptomen mit solchen die der Tabes angehören, darbieten. Zu ersteren rechne ich die Fälle, bei welchen z. B. die Patellarreflexe fehlen, jedoch keine Ataxie besteht, zu letzteren solche Fälle, welche z. B. Ataxie, Blasenstörungen, Pupillenstarre bei erhöhten Sehnenreflexen zeigen u. s. w.

Die 6 Fälle, in denen der tabische Symptomencomplex einigermaassen ausgeprägt vorliegt, sind folgende: Ein Fall von Friedreich[1]), zwei Fälle von Simon[2]), einer von Eickholt[3]), einer von Fürstner und Zacher[4]) und einer von Oppenheim.[5]) Sämmtliche 6 Fälle sind zur Section gekommen. Es fanden sich in 5 Fällen, wie zu erwarten war, ausgedehnte Erkrankungen der Hinterstränge und zwar theils degenerative Atrophie, theils gliomatöse Wucherung, theils Höhlenbildung. Nur in der Beobachtung II von Simon wurde an den Hintersträngen nichts Abnormes gefunden, jedoch ist hier, wie der Verfasser selbst angiebt, die anatomische Untersuchung nicht genau genug vorgenommen worden.

Durch diese Fälle ist also das Vorkommen von Hinterstrangssymptomen bei der Syringomyelie durchaus sichergestellt, und mithin ist das Vorhandensein derselben in unserem Falle durchaus kein Umstand, welcher der Wahrscheinlichkeit unserer Diagnose Abbruch thun könnte.

Es mag nun auffallend erscheinen, dass die erwähnten 6 Fälle mit Hinterstrangssymptomen sämmtlich durch die Autopsie bestätigte sind, während unter den in der neueren Zeit so häufig nur intra vitam beobachteten und publicirten Fällen keiner das complete Bild der Tabes, manche allerdings einzelne Symptome derselben, die meisten dagegen spastische Erscheinungen mit erhöhten Sehnenreflexen darbieten. Zur Charakteristik der Häufigkeit des letzteren Vorkommnisses sei beispielsweise nur erwähnt, dass sich unter den 5 von Hoffmann

1) Virchow's Archiv. Bd. XXVI. S. 410. 1863.
2) Archiv für Psychiatrie. Bd. V. 1875. Beobachtung II und VIII.
3) Ebenda. Bd. X. 1880. 4) Ebenda. Bd. XVI. 1883.
5) Charité-Annalen. 1886.

in dem mehrfach erwähnten Vortrage veröffentlichten Fällen 4 mit gesteigerten, 1 mit normalen Sehnenreflexen befindet. Schlesinger[1]) ferner theilt 6 Fälle mit, welche sämmtlich gesteigerte Patellarreflexe haben (einer davon war einseitig). Unter den 7 Fällen von Dejerine und Tuiland[2]) schliesslich zeigen 5 gesteigerte, 1 normale Reflexe, während bei dem siebenten die Reflexe nicht erwähnt sind, jedoch Störungen des Muskelsinnes und der Papillen auf tabisch-ataktische Störungen hinweisen.

Wenn man nun die oben erwähnten 5 durch die Section bestätigten Springomyeliefälle, welche klinisch die Symptome einer Hinterstrangserkrankung zeigten, betrachtet und ausserdem in Erwägung zieht, dass bei den anderen secirten Fällen noch recht häufig Hinterstrangserkrankungen[3]) vorlagen, welche, wenn auch nicht das ausgeprägte Bild, so doch einzelne Symptome der Tabes dorsalis intra vitam darboten, so kommt man leicht auf die Vermuthung, dass das auffallend häufige Vorkommen von spastischen Symptomen in den neueren ohne Sectionsbefund diagnosticirten Fällen vielleicht nicht ein in der Natur der Krankheit begründetes ist. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob die meisten Autoren sich daran gewöhnt hätten, die spastischen Erscheinungen als integrirenden Bestandtheil der Symptome der Syringomyelie anzusehen, und dass daher Fälle mit tabischen Symptomen häufig entweder gar nicht diagnosticirt, oder als nicht genügend sicher nicht veröffentlicht würden. Es ist dies eine Vermuthung, welche noch der weiteren Bestätigung durch die Erfahrung bedarf; ich halte es jedoch nicht für unmöglich, dass die Diagnose der Syringomyelie noch eine weitere Ausdehnung gewinnt, wenn man berücksichtigt, dass die Fälle mit tabisch-ataktischen Symptomen ebenso gut als Syringomyelie diagnosticirbar sind, wie die mit spastischen, vorausgesetzt dass eben die charakteristischen Symptome vorhanden sind.

Es bleibt nun noch übrig, die Differentialdiagnose unseres Falles kurz zu besprechen. Zunächst ist die Annahme einer peripheren Neuritis, weche häufig in diagnostische Concurrenz mit der Syringo-

---

1) Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung. Wiener med. Wochenschrift. 1891. Nr. 10—14.

2) Rétrécissement du champs visuel dans la Syringomyélie. La semaine médicale. 1890. No. 30.

3) Nicht selten wurden auch ausgedehnte Hinterstrangsdegenerationen gefunden, ohne dass irgend welche klinischen Symptome darauf hingewiesen hatten. Eine Erklärung für diese auffallende Thatsache versucht Simon zu geben (Archiv f. Psychiatrie. Bd. V. 1875).

myelie tritt, völlig ausgeschlossen durch den ausgesprochen spinalen Symptomencomplex der Hinterstrangsaffection, welcher sich bei unserer Patientin findet. Es könnte sich mithin höchstens um eine Combination eines spinalen Leidens, in unserem Falle also einer Tabes, mit einer peripheren Neuritis handeln. Dieses Vorkommniss ist bekanntlich in der neuesten Zeit häufig beschrieben und von Dejerine[1]) zum Gegenstand einer ausführlichen Monographie gemacht worden. Dejerine kommt in derselben zu dem Schluss, dass das Auftreten von Muskelatrophien im Verlaufe der Tabes ein durchaus nicht seltenes Ereigniss sei (20 Proc. aller Fälle), und führt dieselben auf periphere Neuritiden zurück. Es liegt danach nahe, unseren Fall ebenfalls als eine derartige Combination von Tabes dorsalis mit peripherer Neuritis motorischer Nerven aufzufassen. Dagegen spricht jedoch vor Allem der Verlauf der Erkrankung. Bei der Tabes dorsalis treten nämlich, wie aus den Dejerine'schen Fällen sowohl, als aus denen anderer Autoren hervorgeht, die Atrophien erst in einem sehr späten Stadium der Krankheit auf, nachdem Jahre lang lancinirende Schmerzen, Coordinationsstörungen, Augenmuskellähmungen u. s. w. vorangegangen sind. Ganz anders bei unserer Patientin. Diese hat in früherer Zeit niemals an Schmerzen oder anderen Initialsymptomen der Tabes dorsalis gelitten, sondern es setzt die Krankheit sofort mit einer unter heftigen Schmerzen sich entwickelnden Muskelatrophie ein, während das Taumeln und Schwanken beim Gehen nach der bestimmten Angabe der Patientin erst in den nächsten Jahren sich entwickelte. Es geht dies auch aus einer aus dem Jahre 1889 stammenden Krankengeschichte der hiesigen kgl. medicin. Klinik hervor, in welcher zwar das Fehlen der Patellarreflexe, jedoch nicht die Ataxie und das Romberg'sche Phänomen erwähnt ist.

Auch bei den von Eulenburg[2]) als Combination von Tabes dorsalis mit Vorderhornerkrankung beschriebenen Fällen, bei denen die spinale Entstehung der Muskelatrophie übrigens durchaus nicht sicher erwiesen ist, tritt die letztere erst im Spätstadium der Tabes auf.

Schon durch diese Verschiedenheit des Verlaufes scheint mir die Annahme einer mit Muskelatrophie complicirten Tabes ausgeschlossen. Es sprechen jedoch auch noch andere Umstände dagegen, auf welche allein sich zwar nicht eine Diagnose gründen liesse, die aber zusammengehalten mit der erwähnten Verlaufsweise die Diagnose einer Syringomyelie zu unterstützen im Stande sind. Ich meine hier be-

1) Sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Paris 1889.

2) Ueber Combination von Tabes dorsalis mit motorischer Systemerkrankung des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 35.

sonders den brennenden Charakter der Schmerzen, welcher sich von dem blitzartigen, lancinirenden bei der Tabes unterscheidet, ferner die charakteristischen Sensibilitätsstörungen, die trophischen Störungen, sowie die Bulbärerscheinungen (Schlingbeschwerden). Letztere kommen nach Dejerine[1]) bei der Tabes nicht vor, sind aber neuerdings in einzelnen Fällen[2]) beschrieben worden. Jedenfalls sind sie bei der Tabes ein sehr seltenes, bei Syringomyelie ein sehr häufiges Symptom.

Die Unterscheidung gegenüber der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, welche sonst für besonders schwierig gehalten wird, wird in unserem Falle durch das Fehlen der Sehnenreflexe und die Schlaffheit der Gelenke an den unteren Extremitäten sehr erleichtert, indem bei der Pachymeningitis stets spastische Erscheinungen mit erhöhten Reflexen vorliegen. Dasselbe gilt gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose.

Andere Krankheiten lassen sich nach den allgemeinen, von Hoffmann und anderen Autoren gegebenen differentialdiagnostischen Anhaltspunkten leicht ausschliessen.

Zum Schlusse dieser Betrachtung noch einige Bemerkungen. Zunächst ist ätiologisch in unserem Falle eine Operation angegeben. Dieselbe Angabe findet sich in mehreren Fällen der Literatur. Ich möchte hier die Operation in Analogie mit Traumen setzen, welche, wie mehrfach hervorgehoben worden ist, eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie spielen. Die Lues soll nach der Angabe der Autoren ätiologisch nicht in Betracht kommen. In meinem Falle liegt sie mit grösster Wahrscheinlichkeit vor. Es wäre danach vielleicht denkbar, dass die Lues eine Prädisposition für Miterkrankung der Hinterstränge bei der Syringomyelie schafft. Ich konnte aus der Literatur über diesen Punkt keine Sicherheit gewinnen. Jedenfalls wäre in späteren Fällen darauf zu achten.

Ferner würde es sich verlohnen, der in meinem Falle sehr ausgesprochenen Verlangsamung der Schmerz- und Temperaturleitung eine grössere Beachtung zu schenken, als bisher. Möglicher Weise ist auch diese den Fällen mit Hinterstrangserkrankung eigenthümlich.

Auf ein Symptom möchte ich schliesslich noch hinweisen, welches ich ausserordentlich häufig in der Literatur vorgefunden habe, und welches mir noch nicht genügend beachtet zu sein scheint. Es sind dies allerhand grobe motorische Reizerscheinungen; so findet man z. B. clonische Zuckungen eines Beines oder krampfartige Zuckungen,

1) l. c. p. 96. 2) Oppenheim, Bernhardt.

convulsivisches Zittern u. s. w. angegeben. Auch bei meiner Patientin machten sich fast fortwährend krampfhafte, unwillkürliche Bewegungen der Arme bemerkbar. Dieses Symptom habe ich so häufig erwähnt gefunden, dass ich glauben möchte, dasselbe könne in manchen Fällen zur Unterstützung der Diagnose mit herangezogen werden.

Ich komme nun zu meinem zweiten Falle, welcher ein bei Weitem nicht so ausgebildetes Krankheitsbild darbietet, wie der erste.

Fall II.

Frau K., 30 J. alt, ist neuropathisch nicht belastet und war früher völlig gesund. Vor 5 Jahren bemerkte sie häufig krampfhafte Zusammenziehungen der Finger der linken Hand, besonders der letzteren, ferner Zuckungen der Finger und auch des ganzen Armes. Schmerzen hatte sie damals nicht, nur beim Husten und Niesen empfand sie häufig ein Stechen in der linken Hand. Gleichzeitig machte sich eine allmählich zunehmende Schwäche und Abmagerung der linken Hand bemerklich, der Beschreibung nach zuerst am letzten Interosseus. Die linke Hand wurde kälter, der ganze Arm schwitzte nicht mehr. Ausserdem bemerkte die Patientin, dass sie Wärme und Kälte mit der linken Hand weniger deutlich wahrnahm, als mit der rechten; dass ferner kleine Verletzungen, welche sie zufällig an der linken Hand erlitt, auffallend langsam heilten. Unter regelmässiger Behandlung durch Massage und Elektricität hörte das Fortschreiten der Atrophie nach etwa 2 Jahren auf und blieb von da an stationär. Jetzt erst traten häufig Schmerzen von brennendem Charakter, zuerst im Ellbogen, später besonders in der Hand auf. Dieselben erreichten nie einen hohen Grad und hielten auch niemals lange an.

Auch heute treten sie noch häufig auf, ebenso wie die oben erwähnten Zuckungen. Der Schweiss am linken Arm hat sich nicht wieder eingestellt, jedoch ist die Kälte der Hand, angeblich durch Gebrauch von Moorbädern, gewichen.

Status praesens. An der linken Hand der Pat. bemerkt man eine starke Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, sowie der Interossei. Die Stellung der Finger zeigt nur insofern eine Abweichung von der normalen, als der Daumen nicht in der gewöhnlichen Oppositionsstellung, sondern mehr in der Ebene der übrigen Finger steht. Eine Krallenstellung der Finger besteht nicht, passiv sind dieselben gut beweglich, nicht contracturirt. Die Haut zeigt dieselbe Färbung und Temperatur wie rechts. Was die Function der Finger betrifft, so ist die Opposition des Daumens sehr beschränkt; die Adduction der Finger ist fast ganz aufgehoben, die Spreizung etwas besser. Die Streckung der Endphalangen ist zwar möglich, aber mit sehr geringer Kraft. Im Ganzen besteht also eine starke Functionsbeschränkung der kleinen Handmuskeln. Im Bereich der übrigen oberen Extremität besteht keinerlei Functionsstörung. Alle Muskeln des Unter- und Oberarmes functioniren durchaus normal und mit guter Kraft. Dabei ist der ganze linke Arm um 1—2 Cm. magerer als der rechte, ein Umstand, der wohl in dem geringen Gebrauch, den die Pat. der gestörten Fingerbeweglichkeit wegen von ihrem linken Arme macht,

seine Erklärung finden wird. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln bestehen nicht, dagegen beobachtet man bisweilen die oben erwähnten Zuckungen der Finger und des ganzen Armes.

Die faradische Erregbarkeit des Daumenballens und des Interosseus I ist ziemlich stark herabgesetzt, die der übrigen Interossei (inclusive Kleinfingerballen) völlig aufgehoben. Die galvanischen Zuckungen sind in sämmtlichen kleinen Handmuskeln deutlich träge und treten erst bei etwas höheren Stromstärken auf, als rechts. Die AnSz ist etwa gleich stark wie die KSz. Die mechanische Erregbarkeit ist aufgehoben.

Die Sensibilität zeigt folgendes Verhalten: Jede Berührung wird an der linken Hand ebenso gut, wie am ganzen übrigen Körper empfunden und durchaus richtig localisirt. Ebenso zeigt die Lageempfindung und der Tastsinn keinerlei Störungen. Dagegen ist die Schmerz- und Temperaturempfindung beeinträchtigt, was, wie oben erwähnt, auch schon von der Pat. selbst bemerkt wurde. Diese Störung erstreckt sich über das Dorsum und die Palma manus und nimmt noch etwa das untere Drittel der Streckseite des Unterarmes ein. Die Finger selbst, sowie die Beugeseite des Unterarmes zeigen wohlerhaltene Sensibilität. Es sei noch bemerkt, dass das Verhalten an der ulnaren und radialen Seite durchaus gleich ist. Es verhält sich nun in dem erwähnten Bezirk die Schmerzempfindung so, dass Nadelstiche immer als solche erkannt, jedoch constant als weniger schmerzhaft bezeichnet werden, wie rechts. Die faradische Minimalempfindung tritt bei einer um 10—15 Mm. weiteren Annäherung der Inductionsrolle ein, wie an den entsprechenden rechtsseitigen Stellen. Kalt und warm wird überall unterschieden, jedoch (in demselben Gebiet, in dem sich die Herabsetzung der Schmerzempfindung befindet) weniger intensiv empfunden, als rechts. Eine Verlangsamung der Leitung besteht nicht.

Im Gesicht besteht eine leichte Parese des rechten Facialis; ferner ist die rechte Pupille weiter als die linke, beide reagiren prompt. Am ganzen übrigen Körper sind keinerlei Störungen zu entdecken.

Wenn wir dieses Krankheitsbild zusammenfassen, so haben wir: 1. Störungen der Motilität: Degenerative Atrophie der kleinen Muskeln der linken Hand nebst motorischen Reizerscheinungen (Zuckungen). 2. Störungen der Sensibilität: Schmerzen von brennendem Charakter; Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der linken Hand bei völlig erhaltener Berührungs- und Lageempfindung. 3. Vasomotorisch-trophische Störungen: Aufhören der Schweisssecretion, geringe Heilungstendenz von Verletzungen, in der ersten Zeit Kälte der Hand. 4. Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction, rechtsseitige Facialisparese.

In Bezug auf die Diagnose dieses Falles kann ich mich sehr kurz fassen. Die Hauptsymptome sind vorhanden, aber in viel geringerer Ausbreitung, als in dem vorigen Fall. Dazu kommen eben-

falls die unwillkürlichen Zuckungen, deren häufiges Vorkommen ich oben betonte, und die von Hoffmann[1]) erwähnte Pupillendifferenz bei normaler Reaction.

Differentialdiagnostisch wäre hier wohl zunächst an eine periphere Neuritis zu denken. Abgesehen davon, dass sich dafür keinerlei ätiologisches Moment (Intoxication, Alcoholismus etc.) auffinden lässt, spricht auch schon das Fehlen der Schmerzen zur Zeit der Entwicklung der Atrophie dagegen. Dasselbe lässt sich jedoch bei der Annahme einer Syringomyelie recht gut dadurch erklären, dass man sich den Process in der ersten Zeit vorwiegend in den grauen Vordersäulen localisirt denkt und ein späteres Fortschreiten auf andere Gebiete annimmt. Gegen eine Neuritis spricht ferner das Erhaltensein der Tastempfindung, sowie die Verbreitung der Sensibilitätsstörung, welche ebenso wie im ersten Falle von der Ausbreitung der peripheren Nerven sich unabhängig zeigt.

Eine progressive spinale Muskelatrophie ist durch das Vorhandensein von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, sowie durch den Stillstand der Atrophie bei so geringer Ausbreitung ohne Weiteres ausgeschlossen.

Sonst kommen kaum noch andere Erkrankungen in Betracht, man müsste denn an einen isolirten myelitischen Herd im Cervicalmark denken. Abgesehen von der Seltenheit solcher Herde pflegen bei denselben die Erscheinungen acut einzusetzen und nicht eine so schleichende Entwicklung zu zeigen, wie hier. Das Naheliegendste bleibt daher, dass man sich diesen Herd als einen gliomatösen denkt, in welchem dann eine Höhlenbildung nach den anatomischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich ist.

1) l. c. p. 22.

VI.

Ueber die klinische Bedeutung der Athmungsüberfrequenz.

Ein propädeutisch-klinisches Studium.

Aus der propädeutisch-medicinischen Klinik des Herrn Prof. Jorlanini in Turin.

Von

Dr. G. Cavallero und **Dr. S. Riva-Rocci,**

Assistenten.

Aus den von uns [1]) und einem Eleven der Klinik [2]) auf Anregung des Prof. Jorlanini über die respiratorische Function bei verschiedenen morbösen Zuständen ausgeführten und herausgegebenen Untersuchungen hatten wir die Gelegenheit, so unerwartete und sonst so beträchtliche Thatsachen hervorzuheben, dass wir es für angemessen hielten, obgleich wir schon darüber in unseren Schriften erwähnt hatten, zu denselben zurückzuführen, um jene klinischen Ergebnisse besser hervorzuheben, welche aus unseren Beobachtungen natürlich erfolgten, und die uns ein wirklich praktisches Interesse zu besitzen scheinen.

Sowohl in allen den Aerzten und Studenten (Guttmann, Eichhorst, Biondi, Vierordt, Scheube u. A.), als in den neuesten anderen und vielleicht weniger bekannten Abhandlungen über die physikalische Semiotik (Spehl, Seitz, Edelefsen u. A.) wird in dem Abschnitt über die klinische Bedeutung der vermehrten respiratorischen Frequenz angemerkt, dass dieses Zeichen bei besonderen morbösen Bedingungen zu bemerken ist, welche wir mit Vierordt zusammenfassen:

1. Bei allen Zuständen, welche mit respiratorischen Schmerzen behaftet sind;

---

1) G. Cavallero e S. Riva-Rocci, La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Giorn. Intern. di Sc. Med. 1890. — Contributo allo studio dell processo febbrile. Arch. ital. di Clin. Med. P. IV. 1890.

2) A. Muggia, La funzione respiratoria negli individui affetti da Enfisema polmonare. Arch. ital. di Clin. Med. 1890.

2. bei Fieberkrankheiten;
3. bei den Beschwerden der Athmungsorgane, Bronchien und Lungen (Pneumonitis, Lungenödem, Lungeninfarkt, Lungenschwindsucht, exsudative Pleuritis, Pneumothorax, Emphysema pulmonum u. A., Bedingungen, wodurch die Lunge schrumpft oder gedrückt wird, wie z. B. die endothorakischen oder endoabdominalen Geschwülste);
4. bei den Herzkrankheiten im Zusammenhang mit Lungenstauung;
5. bei einigen Blutdyskrasien, wie die Anämien aus Verblutung, Chlorosis, Leukämie etc.;
6. bei einigen nervösen Zuständen, wie z. B. bei der Hysterie, im Laufe der Biliarkoliken etc.

Der Grund der Tachypnoea wäre bei allen erwähnten Fällen (ausgenommen die bei Nr. 1 u. 6) in einer veränderten Hematosis zu suchen, die in letzter Analysis in einer Vermehrung der Blutvenosität aus mangelhafter Ausathmung des in Normalmenge erzeugten CO_2 (Nr. 3 u. 4), oder in Ueberbildung des CO_2 (Nr. 2), oder in einer verminderten Oxygenation des Blutes (Nr. 5) besteht. Die überflüssige CO_2 und der Mangel an O würden als Reizmittel des bulbären respiratorischen Centrums wirken, woraus das fragliche Zeichen entsteht. Bei den Fieberkrankheiten aber, ausser dem Excess des CO_2 im Blute, ist die Entstehung der respiratorischen Ueberfrequenz nach den Ackermann'schen und Goldstein'schen Erfahrungen in einem Einfluss des wärmeren Blutes auf das respiratorische Centrum zu suchen.

Indem wir mit den besagten Verfassern in der Anerkennung der in Nr. 1, 4, 5, 6 bezeichneten Ursachen der Tachypnoea übereinstimmen, sind wir hinsichtlich der Nr. 2 und 3 uneinig. Wir meinen nämlich, es sei unrichtig, dass die gewöhnlichen Reductionen des respiratorischen Lungenraumes für sich allein, infolge einer ungenügenden Entkohlung des Blutes, eine Beschleunigung des Athmens herbeiführen können; gleichwie es unrichtig ist, dass die fieberhafte Tachypnoea von der Ueberbildung der CO_2 und von der gesteigerten Bluttemperatur abhängig sei, wie es eben aus den Beobachtungen folgt, die wir darzulegen uns vornehmen.

A.

Als wir uns vornahmen, die Folgen der einfachen Verminderungen des Lungenathmungsraumes auf die einzelnen Vorgänge der Athmungsfunction, d. h. den Gegenstand der ersten unserer erwähnten Arbei-

ten, kennen zu lernen und zu studiren, hatten wir eben jene Kranken ausgewählt, welche von den Gesunden im Ruhestand nur in der einzigen Thatsache des verminderten Lungenraumes einen Unterschied ausmachten. Es waren nämlich entweder an pleuritischen Exsudaten, oder an Pneumothorax, oder an chronischen Lungeninfiltrationen kranke fieberlose Individuen, welche zur Ruhe gestellt und gut ernährt wurden, so dass ihr organischer Stoffwechsel sich im Zustande vollkommenen Gleichgewichts befand. Hinsichtlich der Verhältnisse zwischen chronischen Verminderungen des Athmungsraumes und der Athmungsfrequenz erlangten wir die in der folgenden Tabelle verzeichneten Resultate:

TABELLE I.

Name	Lungenraumverminderung in Proc.	Athmungsfrequens pro 1′	Diagnose
Gremo	20,16	25,3	Pleuritis exsudativa subchronica.
Arrobbio	30,96	20,0	= = chronica.
Ducrè	37,15	18,0	= = =
Cane	40,00	24,0	Pneumothorax chronic.
Blandino	43,75	24,0	= =
Martellono	50,22	21,5	= =
Demaddalena	64,19	21,7	= =
Rolando	21,00	20,0	Phthisis pulmonum.
Esponente	25,00	22,0	= =
Cruva	39,00	20,0	= =

welche infolge der erlangten Ergebnisse über die Normalfrequenz des Athmens, die wir zwischen 16 und 24 Athemzügen in 1′, mit einem Mittel von 20, berechnen, zu dem Schlusse führen: dass die chronischen und erheblichen Verminderungen des Athmungsraumes, wiewohl sie selbst um $^2/_3$ den gänzlichen Lungenraum überragen, entweder keine Athmungsbeschleunigung herbeiführen, oder findet dieselbe statt, so übersteigt sie nicht die höchsten Normalstufen und besitzt deswegen keinen klinischen Werth.

Da von einer logischen Voraussetzung die Rede war, dass der Organismus infolge einer seit langer Zeit bestehenden Verminderung des Athmungsraumes entweder eine Gewohnheit davon annehmen (indem er sich in die neuen Athmungsbedingungen fügte), oder in der Länge der verlaufenen Zeit bei anderen Lungentheilen bezügliche Vortheile zum Ersetzen verlorener Theile hätte finden können, so dehnten wir unsere Beobachtungen auch auf die Fälle der acuten Verminderungen des Lungenathmungsraumes aus. Wir wählten da-

für Fälle von croupöser Pneumonie und acuter Pleuritis; zum Studium des Einflusses der reinen Lungenverminderung auf die Athmungsfrequenz untersuchten wir dieselben nach geschwundenem Fieber, als die Beständigkeit der Dämpfung des Schalles und des bronchialen Athmungsgeräusches uns überzeugte, dass trotz der Vertilgung des Infectionsvorganges die Localbedingungen noch unverändert waren.

Die Spirometrie bestätigte zunächst die aus der physikalischen Untersuchung erfolgten Ergebnisse.

Die erlangten Resultate werden in folgender Tabelle zusammengestellt:

TABELLE II.

Name	Lungenraumverminderung in Proc.	Athmungsfrequenz pro 1′	Diagnose
Romo*	25	32	Pneumonitis crouposa.
Prato*	50	32	= =
Orselli*	25	27	= =
Re	30	24	= =
Taverna	30	24	
Gay	30	26	
N. N.	29	20	
De Rossi	30	26	Pleuritis exsudativa acuta.
Omodeo	30	26	= = =

woraus sich ergiebt, dass, wenn man wirklich bei den meisten Fällen der acuten Verminderung des Lungenathmungsraumes eine Athmungsbeschleunigung von einem leichten oder mittleren Grade bemerkt, doch keine Beziehung zwischen der Lungenverminderungsstufe und derjenigen der Tachypnoea besteht; die bedeutendste Tachypnoea wird bei jenen Individuen erzeugt, welche an einer sehr schweren Pneumonitis gelitten haben (wie die mit einem Sternchen versehenen Kranken). Nehmen wir die Thatsache an, dass bei den Infectionskrankheiten Toxica herbeigeführt werden, welche an den ersten Tagen der geschehenen Defervescenz noch nicht gänzlich aus dem Blute verschwunden sind, und dass bei der Pneumonitis das Toxicum besonders erst wegfällt, wenn die Localbedingungen gänzlich auf die Norm zurückgekehrt sind (Sciolla und Trovati), und dass aus diesen Toxiken die Schwere der Krankheit entsteht, so ist es leicht begreiflich, wie schwer es fällt, festzustellen, welche Stufe dieser vermehrten Athmungsfrequenz zum verminderten Lungenraum, und welche zu den Folgen der ansteckenden Intoxikation gehöre.

Dr. Muggia (l. c.) betrachtete die Athmungsfunction bei einer anderen Verminderungsreihe des Lungenathmungsraumes, nämlich bei

Lungenemphysem, worin, zum Unterschiede von den anderen berücksichtigten Lungenverminderungen, bei denen neben der Aufhebung einer bestimmten Lungengegend ein übrigbleibender Normalathmungsraum vorhanden ist, die Verminderung des Lungenraumes, wegen der Verkleinerung der Capillarröhre, bei allen Lungentheilen einförmig ist, auf die Art, dass der Gaswechsel zwischen der Lungenathmosphäre und dem Blute einigermaassen verhindert worden sein dürfte.

Hinsichtlich der Verhältnisse zwischen Lungenemphysem und Athmungsfrequenz erlangte Muggia die folgenden Resultate:

TABELLE III.

Name	Vital-capacität	Respirations-frequenz	Diagnose
Poetto	3,300	16	Emphys. pulm. stat. (Euphorie).
Bruno	2,900	16	= = = =
Erber	2,430	21	= = = =
Novarese	800	21	= = = =
Perino	700	34	= = = Thoraxstarrheit.
Musso	1,900	31	= = = et dynam.
Palmero	600	34	= = = = =

wobei er zu dem Schlusse kam, dass die Athemfrequenz sich bei den an Lungenemphysem Kranken nicht von der Norm entfernt, während die Tachypnoea bei den mit dynamischem Emphysem Behafteten durch eine dazwischen auftretende acute Bronchitis stattfindet. Daraus folgt, dass die Verminderung des Lungenathmungsraumes selbständig keine Athmungsbeschleunigung herbeiführt, während die acute Entzündung der Bronchialröhre, welche keine Abnahme des Athmungsraumes erzeugt, wohl aber den Durchgang der Ein- und Ausathmungsluft verhindert, und wegen anderer zu erwähnender Gründe, in dieser Beziehung eine höhere Wichtigkeit annimmt. Die grosse Athmungsfrequenz bei den Kranken an ausgedehnter Bronchiolytis ist allen Aerzten allerdings bekannt.

Warum führen die chronischen, sogar schweren Verminderungen (⅔ des vollständigen Lungenraumes) entweder keine Athmungsbeschleunigung oder eine unbedeutende Tachypnoea herbei? Auf diese Frage gestatten uns die bei der besagten Arbeit erwähnten Untersuchungen die folgende Antwort zu geben. Wir besitzen eine sehr ausgedehnte Athmungsoberfläche, die unseren gewöhnlichen Bedürfnissen überlegen ist; wenn ein pathologischer Process einen Theil derselben aufhebt, findet darum ein thätigerer chemischer Athmungswechsel bei dem übrigen Lungenraume statt, welcher für die Bedürfnisse des Organismus gänzlich hinreicht, welche nicht vermindert

werden, wie Cohnheim voraussetzt, sondern den Gesunden im Ruhestand ähnlich ausfallen. Diese aus chronischen Verminderungen entstandene Entschädigung, welche bis zu $^2/_3$ der Lungenoberfläche gelangt, geschieht um $^3/_4$ durch einen Zuwachs der Athemtiefe im übrigen Lungenraume, und blos um $^1/_4$ durch die Vermehrung der Athemfrequenz; und die Wirkungen dieses Ersatzes sind eben derart, dass der chemische Athemwechsel demjenigen der Gesunden ähnlich wird. Auch Pick[1]) gelangte zu denselben Resultaten, und zu nämlichen Schlussansichten kam ebenfalls Dr. Muggia hinsichtlich der an reinem substantivem statischem Lungenemphysem Erkrankten. Nur in den Fällen des Bronchialkatarrhs fällt die respiratorische chemische Wirksamkeit unter den Normalpunkt, obgleich die Athemfrequenz zunimmt; man beachte aber, dass die respiratorische Tiefe vermindert wird und die Ventilation unter der Norm bleibt. Der bei diesen an Bronchitis Erkrankten verminderte respiratorische Quotient lässt uns erkennen, dass die Entkohlung des Blutes ungenügend sei.

Von welchem Grunde hängt die bei den acuten Verminderungen beobachtete Tachypnoea ab? Ist dieselbe einer ungenügenden Einsaugung des Sauerstoffs, oder, wie die meisten Autoren behaupten, einer ungenügenden Entkohlung des Blutes wegen des verminderten Lungenraumes zuzuschreiben? Zur Antwort auf diese Frage muss die chemische respiratorische Thätigkeit unserer Patienten mit derjenigen der Individuen verglichen werden, welche keine Verminderung des respiratorischen Raumes besitzen. Mit der chemischen respiratorischen Thätigkeit gesunder Individuen besteht also kein Vergleich, weil sie zum Unterschied von den ersteren einen hinreichenden Nahrungsantheil haben, und weil sie auch, im Falle sie dieselbe Nahrung wie unsere Patienten (3 Eigelb und 3 Bouillons täglich) genössen, nicht wie die letzteren unter der Wirkung der Toxica sind, welche noch nicht ganz aus dem Organismus weggeschafft wurden. Der Vergleich muss daher mit der respiratorischen Thätigkeit jener Kranken festgesetzt werden, welche kaum von Infectionskrankheiten sich erholten und die keine Läsion dem respiratorischen Apparat zugefügt, jener Genesenden z. B. von Erysipel oder von Ileotyphus ohne Lungenläsion und die wie die pneumonischen Genesenden ernährt werden.

Wir studirten daher die chemische respiratorische Leistung dieser zu vergleichenden Kranken und erlangten die folgenden Resultate:

---

1) Der respiratorische Gaswechsel gesunder und erkrankter Lungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI. Heft 1 u. 2.

TABELLE IV.

Name	CO_2 pro Kilogramm und Stunde in Ccm.			O pro Kilogramm und Stunde in Ccm.			$\frac{CO_2}{O}$	Genesende von
	Max.	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.		
Moretto . . .	290	209	232	289	239	298	0,88	Erysipel.
Borrione. . .	314	114	239	369	143	278	0,84	Ileotyphus.
Delboseo. . .	—	—	222	—	—	247	0,85	"
Serra	296	178	224	311	229	269	0,87	"
	314	114	228	369	143	262	0,86	

Man beachte aber, dass diese Genesenden mit 900 Ccm. Milch mehr als die pneumonischen Convalescenten ernährt wurden. Die erlangten Resultate hinsichtlich der chemischen respiratorischen Thätigkeit der pneumonischen Genesenden sind die folgenden:

TABELLE V.

Name	Lungenraumverminderung in Proc.	CO_2 pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	O pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	$\frac{CO_2}{O}$	Genesende
Romo	29	273	279	0,96	Mittelschwer.
Prato	50	169	148	1,14	Sehr schwer.
Orselli	29	123	176	0,70	" "
Gay	30	192	260	0,93	Mit Bronchitis.
		180	216		

Aus dem Vergleich zwischen den in beiden Tabellen vorkommenden Werthen ergiebt sich klar, dass die mittlere chemische respiratorische Thätigkeit der Pneumoniker eine wirklich niedrigere ist, als bei den verglichenen Genesenden, und zwar besteht für die CO_2 eine Abnahme von 29 Proc. und für den O von 20 Proc. Dürfen wir daher annehmen, dass die acuten Verminderungen des Lungenraumes eine Abnahme der chemischen Thätigkeit des Athems veranlassen? Vor Allem bemerken wir, dass die Mittelwerthe der chemischen respiratorischen Thätigkeit der Pneumoniker dem Minimalwerthe chemischer Athmungsthätigkeit der zum Vergleich herangezogenen Genesenden überaus überlegen ist, und dass nicht nur dieser Werth, sondern auch dieselben Minimalwerthe der Pneumoniker höher als die besagten Minimalwerthe ausfallen. Wir erwähnen noch, dass die zu vergleichenden Genesenden eine höhere chemische respiratorische Thätigkeit als die Pneumoniker zu haben schienen, weil sie eine reichlichere Ernährung erhielten, und dann erst beginnen wir zu zweifeln, dass die verminderte mittlere Thätigkeit des respiratorischen Chemismus der Pneumoniker eigentlich und durchaus von dem verminderten

Lungenraum abhängen soll. Wir bemerken noch, dass die Tabelle der pneumonischen Genesenden das Vorhandensein einer Beziehung zwischen einer Verminderungsstufe des Lungenraumes und einer solchen der chemischen respiratorischen Thätigkeit ausschliesst, wir erwähnen im Gegentheil, dass die Tabelle uns die Existenz einer innig verknüpften Beziehung zwischen Infectionshöhen, d. h. dem allgemeinen Zustande des Patienten und der chemischen respiratorischen Thätigkeit nachweist, und alsdann wird man begreifen, wie wir das Wahre aussagen, indem wir annehmen, dass, wenn eine Abnahme der chemischen totalen Athemsthätigkeit bei den acuten pneumonischen Verminderungen stattfindet (Aufnahme von O und Ausathmung von CO_2), dieselbe nicht als eine Wirkung des verminderten Lungenraumes, sondern vielmehr als die Wirkung der bei diesen Kranken noch bestehenden Intoxication angesehen werden darf, deren Folge die Depression des Nervensystems ist.

Vorausgesetzt nun, dass selbst die acuten Verminderungen des Lungenraumes keinen Einfluss auf den ganzen gasförmigen Lungenwechsel besitzen, erschien uns desto seltsamer die Vermuthung der meisten Autoren, nämlich dass die Lungenverminderungen den regelmässigen Wechsel der CO_2 des Blutes allein zu vermindern hätten. Wäre das wahr, so hätten wir bei den Pneumonischen einen niedrigeren respiratorischen Quotienten, als den normalen, beobachten müssen, denn der Werth von CO_2 wäre in der Beziehung $\frac{CO_2}{O}$ vermindert und der Werth von O beständig geblieben. Nun, bei den meisten Pneumonischen ist der respiratorische Quotient dem Normalwerthe entweder naheliegend oder überlegen. Nur bei dem Kranken Gay ist derselbe auch niedriger als der mindeste Normalwerth; dieser Patient war aber auch mit ausgedehnter Bronchitis behaftet, welche nach unseren Erfahrungen und denen Muggia's bei den Emphysematischen mit bronchialem Katarrh eine Erniedrigung des respiratorischen Quotienten beständig veranlasst, was aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Tabelle VI.

Name	CO_2 pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	O pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	$\frac{CO_2}{O}$	Diagnose
Bragio . . .	172	328	0,53	Acuter Bronchialkatarrh.
Novarese . .	195	320	0,61	Emphysem m. acutem Bronchialkatarrh.
Palmero . .	232	369	0,63	= = = =

Also bei den reinen acuten Verminderungen des respiratorischen Lungenraumes ist kein chemischer Grund für die Tachypnoea vorhanden. Sollte ein Fall bestehen, wobei eine wirkliche Grundlage zwischen mangelhafter Hematosis und Tachypnoea zu vermuthen wäre, da die erstere nicht von dem verminderten Lungenraum, sondern von der Intoxication des Kranken, einer Hauptursache seiner allgemeinen Niedergeschlagenheit, abhängt, so muss ebenfalls die Tachypnoea von dieser abhängig sein.

Und diese unsere Bestätigung wird durch die Beobachtungen anderer Forscher unterstützt. In der That wiesen Geppert und Zuntz nach, dass die aus übertriebener Muskelanstrengung entstehende Dyspnoea aus keiner von Excess an CO_2 bedingten Reizung auf das respiratorische Centrum herstammt, denn diese wird schnell und gänzlich in den Lungen aufgehoben, und das arterielle Blut erhält sich selbst unter diesen Umständen in Normalcomposition, wobei die Autoren einen durch Auszehrung des Organismus aufgehäuften chemischen Stoff als die Ursache der Dyspnoea anerkennen würden.

Aus demselben Grunde hängt die Dyspnoea nach der Speck'schen Ansicht von der Reizung nicht ab, welche durch die überflüssige CO_2 auf das respiratorische Centrum ausgeübt wird, während dieser Excess jedoch durch eine Reizung auf die nervösen Elemente der Wandungen der venösen Gefässe, welche zur Gegend gehören, worin der Excess von CO_2, erzeugt wird.

So haben auch Sanson bei den Thieren und einer von uns bei den Menschen [1]) nachgewiesen, dass die respiratorische Normaloberfläche eine dreifach grössere als die Normalmenge von CO_2, z. B. die durch eine grosse Muskelanstrengung acute gebildete Menge von CO_2, schnell von dem Blute aufzuheben im Stande ist; und bei unseren Genesenden ist im Gegentheil die ausgesogene Menge des Sauerstoffs und folglich die Menge von ausgehauchtem CO_2 um ein Drittel geringer, als die von Gesunden während der Verdauung ausgehaucht resp. ausgesogen wird.

Nach den bisher angeführten Anmerkungen schliessen wir also: dass die Verminderungen des respiratorischen Lungenraumes, die chronischen bis zu $^2/_3$ des Gesammtraumes, die acuten bis zu $^1/_2$, für sich selbst keine klinisch bedeutende Tachypnoea veranlassen, insofern sie

1) Riva-Rocci, La funzione respiratoria in montagna. Archivio ital. di clin. med. 1889.

die Hematosis nicht verändern; betrachten wir die Tachypnoea bei den von acuten Infectionskrankheiten Genesenden mit Verminderungen des Lungenraumes, so hängt sie wahrscheinlich von der im Organismus noch bestehenden Intoxication ab, welche ebenfalls die Niedergeschlagenheit des Gesammtzustandes des Patienten direct veranlasst.

B.

Indem wir die respiratorische Function im Fieberzustand (s. unseren schon erwähnten Beitrag zum Studium des Fieberprocesses) hinsichtlich der Athmungsfrequenz genau studirten, gelangten wir zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle VII.

Name		Temp. ° C. rectalis. Mittelwerth	Athmungsfrequenz	Name		Temp. ° C. rectalis. Mittelwerth	Athmungsfrequenz
Romo	Pneumoniker	39,0	37,6	Blandino	Pleuritis	40,0	33,0
Prato		39,8	41,0	De Rossi		39,3	27,0
Orselli		39,0	32,7	Goetter		39,3	28,0
Taverna		41,0	48,0	Omodeo		39,8	28,0
Re		39,2	30,0	Arrobbio		39,5	20,0
Gay		39,4	40,0	Cotta	Malaria	39,7	25,0
Delboseo	Ileotyphus	40,2	36,0	Olliotti		40,6	30,6
Jerrero		40,5	28,0	Valsesiu		40,8	24,0
Borrione		39,6	31,0	Peretti		40,1	24,0
Garita		40,3	26,0	Rolando	Phthisis	39,5	27,0
Serra		39,8	33,0	Esponente		39,4	30,0

welche uns nicht im Einklange mit den Grundsätzen zu sein scheinen, welche alle Abhandlungen in Betreff der Verhältnisse zwischen Fieber und Ueberfrequenz der Athmung aufstellen.

Die erste auffallende Thatsache bei der Uebersicht dieser Tabelle ist wirklich die Verstimmung zwischen der Stufe der thermischen Steigerung und derjenigen der Tachypnoea, während das Gegentheil angenommen werden sollte, wenn, den Bestätigungen der Autoren gemäss, die gesteigerte Temperatur eine Veranlassung zur fieberhaften Tachypnoea wäre. In der That bemerken wir, dass Respirationsfrequenz von 41, 33, 28, 24, 27 einer Temperatur von 39,9—40° C. entspricht. Und diese Verstimmung besteht nicht nur zur nämlichen Temperatur bei verschiedenen unter einander verglichenen Patienten, was sich bei Annahme einer besonderen und eigenthümlichen Rückwirkungsweise des respiratorischen Centrums zu einer ähnlichen Stufe der Temperatur leicht erklären liesse, sondern sie wird auch bei einem nämlichen

Kranken für dieselben thermometrischen Grade des Fiebers ersichtlich, da kein Zuwachs der Athmungsfrequenz mit der Zunahme der fieberhaften Temperatur bemerkt wird, wie es sich eben aus folgenden Beispielen ergiebt:

Valsesia (Malaria)		Borriohe (Ileotyphus)		Prato (Pneumonitis)	
Temp. in °C.	Athmungs-frequenz	Temp. in °C.	Athmungs-frequenz	Temp. in °C.	Athmungs-frequenz
38,1	24	39,8	32	38,0	34
39,1	22	39,5	36	38,1	28
38,6	28	38,8	26	38,4	33
38,1	23	38,6	28	39,5	32
40,8	24	38,4	26	39,5	44
40,7	22	38,2	26	39,8	40
40,6	29	40,9	34	40,2	42
39,9	26	40,7	34	40,3	42
		40,4	32	40,4	42
		40,2	36	40,6	48
		40,2	28	40,8	40
		40,1	36		

weshalb wir, im Gegensatz zu den Ansichten Ackermann's, Fick's und Goldstein's, mit Peter übereinstimmen, dass keine innige Verbindung zwischen Tachypnoea und thermaler Steigerung bestehe; am häufigsten ist das eine Fieberkennzeichen vom anderen unabhängig, so dass, anstatt die Tachypnoea als die Wirkung der gesteigerten Temperatur anzusehen, wir lieber geneigt sind, zu glauben, dass diese beiden Erscheinungen entweder von einem anderen Grunde, welcher zugleich die Wärmeregulatoren an dem Athmungscentrum beeinflusst, oder von zwei bestimmten Ursachen abhängig seien, von denen die eine auf die ersten, die andere auf die zweiten Centraltheile einwirken soll.

In der Tabelle kommt noch eine zweite auffallende Thatsache vor, nämlich dass die Pneumoniker eine schwerere respiratorische Frequenz, als die anderen mit thermometrisch ähnlichem oder sogar höherem Fieber behafteten Patienten darbieten, indem die Pneumoniker eine mittlere respiratorische Ueberfrequenz von 38 für eine Temperatur von 39,5° C., die Typhösen um 40,1° C. eine Ueberfrequenz von 31 und die Malariakranken um 40,3° eine Ueberfrequenz von 27 nachweisen. Da die Pneumoniker von den anderen erwähnten Patienten durch ihre Verminderung des respiratorischen Lungenraumes verschieden sind, wäre es da nicht angemessen, zu behaupten, dass die schwere Dyspnoea der Pneumoniker aus dem morbösen, dem Fieber hinzugefügten Zustande erfolgte? Könnte es nicht vorkommen, dass die acuten Verminderungen des Lungenraumes, welche bei der

Apyrexie keine Tachypnoea veranlassen, dieselbe während des Fiebers herbeiführen sollten, weil der übrige für den chemischen respiratorischen Gaswechsel bei der Apyrexie genügende Lungenraum kein solcher mehr bei dem Fieber ist, wobei die chemische Athmungsthätigkeit vermehrt werden soll?

Wenn das wahr ist, so müssen wir nicht nur ein inniges Verhältniss zwischen Tachypnoea und der Stufe einer acuten fieberhaften Lungenverminderung nachweisen, sondern auch auffinden, dass bei den Pneumonikern eine verringerte chemische respiratorische Thätigkeit vorhanden ist, welche mit keinem anderen morbösen Zustand, als mit der Stufe der Lungenverminderung innig verbunden ist. Sehen wir daher, was uns unsere Beobachtungen darüber lehren. Die folgende Tabelle bezieht sich auf das vermuthete Verhältniss zwischen der Stufe der Lungenraumverminderung und der Tachypnoea:

Tabelle VIII.

Name	Lungenraumverminderung in Proc.	Mittl. respiratorische Frequenz	Temp. ° C. Mittelwerth	Diagnose
Romo	25	37,6	39,0	Pneum. croup. mittelschwer.
Prato	50	41,0	39,8	= = überschwer.
Orselli	25	32,7	39,0	= = sehr schwer.
Taverna	25	48,0	41,0	= = = =
Re	30	30,0	39,2	= = mittelschwer.
Gay	30	40,0	39,4	= = sehr schwer.
Omodeo	30	28,0	39,4	Pleuritis acuta, mittelschwer.
De Rossi	30	27,0	39,3	= = =

Ausser den Pneumonikern fügten wir ebenfalls zwei Kranke an acuter Pleuritis bei, weil sie gänzlich mit den Pneumonikern zu vergleichen sind, denn es ist noch hierbei die Rede von acuten fieberhaften Lungenraumverminderungen.

Die erlangten Resultate beweisen uns deutlich kein Vorhandensein eines bestimmten Verhältnisses zwischen der Stufe der acuten Verminderung des Lungenraumes und der Athmungsfrequenz, denn Lungenraumverminderungen von gleichem Grade verlaufen mit verschiedener Stufe der respiratorischen Ueberfrequenz, und mit Ausnahme des Kranken Nr. 2 finden wir auch nicht, dass die höchste Tachypnoea der grössten Lungenverminderung entspräche; in der That werden wir bei den Pleuritischen mit einer Verminderung von einem Drittel des Lungenraumes eine geringere respiratorische Frequenz gewahr, als bei den Pneumonikern mit einer Lungenverminderung von blos einem Viertel.

Wir werden die chemische Thätigkeit der Pneumoniker mit derjenigen von Kranken vergleichen, welche sich möglicher Weise nur von denselben wegen des Mangels an Verminderung des Lungenraumes unterscheiden, mit den Typhösen z. B., welche der Diät der Pneumoniker oblagen. Wir studirten daher die chemische Athmungsthätigkeit bei diesen zu vergleichenden Kranken, mit der Voraussetzung aber, dass sie durch 900 Ccm. Milch mehr als die Pneumoniker ernährt wurden, weshalb die chemische respiratorische Thätigkeit dieser Kranken, eine höhere als diejenige der Pneumoniker, diesem Nahrungsunterschiede zum Theil zugeschrieben werden muss.

In den folgenden Tabellen finden wir eben die bezüglichen Werthe der chemischen respiratorischen Thätigkeit der Typhösen und der Pneumoniker in Verbindung für diese Letzteren mit der Lungenverminderung:

TABELLE IX.

Name	CO_2 pro Kilogramm und Stunde in Ccm.	Mittelwerth	O pro Kilogramm und Stunde in Ccm.	Mittelwerth	$\frac{CO_2}{O}$	Diagnose
Delbosco	177—118	141	317—237	282	0,90	Ileotyphus.
Borrione	439—161	304	487—219	392	0,82	"
Serra	394—242	324	449—263	392	0,82	"
Jerrero	239—236	238	394—324	341	0,70	"
Garda	418—282	332	440—340	404	0,87	"
Mittelwerth	439—118	297	487—219	394	0,74	

TABELLE X.

Name	CO_2 pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	O pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	$\frac{CO_2}{O}$	Lungenraumverminderung in Proc.	Diagnose
Romo	269	329	0,89	25	Pneumonitis mittelschwer.
Prato	290	297	1,01	90	" sehr schwer.
Orselli	182	187	1,01	29	" " "
	232	296	0,97		

Es folgt aus der Vergleichung zwischen den in der einen und in der anderen Tabelle enthaltenen Werthen, dass die chemische respiratorische Thätigkeit bei den Pneumonikern eine freilich niedrigere ist, als bei den Typhösen; aber diese Abnahme des respiratorischen Gaswechsels geschieht nicht, wie die Autoren vermeinen, auf Kosten der CO_2, sondern auf Kosten des O, wobei der respiratorische Quotient,

anstatt niedriger, höher als bei den Typhösen ausfällt. Ueberdies steht diese verminderte Thätigkeit in keiner Verbindung mit der Stufe der Verminderung des Lungenraumes, weshalb diese deren Grund nicht sein kann.

Diese verminderte chemische respiratorische Thätigkeit ist theilweise durch die kleinere Nahrungsaufnahme der Pneumoniker zu erklären; aber hauptsächlich muss sie sich auf den allgemeinen Zustand des Kranken beziehen, denn wir sehen ein inniges Verhältniss zwischen dem Schwerwerden der Krankheit und der Abnahme der chemischen respiratorischen Thätigkeit; hierüber werden wir Weiteres erwähnen.

Angenommen, dass die Tachypnoea der acuten fieberhaften Lungenverminderungen keinen besonderen Grund bei dem verminderten Lungenraum besitzt, sollten wir deren Ursache in den nämlichen Umständen suchen, welche die gewöhnliche fieberhafte respiratorische Frequenz herbeiführen. Wir haben den Umstand ausgeschlossen, dass diese von der gesteigerten Temperatur abhängen soll; uns bleibt noch übrig, den anderen Hauptpunkt der Ansichten der Autoren zu studiren, nämlich die Ueberhäufung des Blutes der Fieberkranken an CO_2, die in höherer Menge als gewöhnlich gebildet ist, und die darauffolgende Reizung des respiratorischen Centrums.

Der Stoffwechsel der gewöhnlichen Fieberkranken ist allerdings thätiger als bei den anderen in ihre Lage (Ruhestand und hinlänglicher Nahrungsantheil) gestellten Individuen, aber derselbe ist doch immer kleiner als der Stoffwechsel der mit ganzer Nahrung versehenen gesunden Individuen. In der That, während bei gesunden und ruhig liegenden und durch die Diät der Typhösen in der Fastigiumperiode (3 Gelbeier und 900 Ccm. Milch täglich) ernährten Individuen der angesogene O pro Kilogramm und Stunde 290 Ccm., die ausgehauchte CO_2 230 Ccm. beträgt, erreicht bei den Typhösen der angesogene O 390 Ccm. und die ausgehauchte CO_2 260 Ccm. Aber bei gesunden Individuen und zur Verdauungsperiode erreicht der angesogene O noch pro Kilogramm und Stunde 390 Ccm. und die CO_2 300 Ccm. Nur bei Malariakranken, weil sie selbst zur Fieberzeit wie die Gesunden ernährt werden, werden wir einen thätigeren organischen Stoffwechsel gewahr, als bei nämlichen gesunden Personen in den gewöhnlichen Lebenszuständen; in der That athmen sie pro Kilogramm und Stunde 420 Ccm. O ein und hauchen 360 Ccm. CO_2 aus. Sollte nun die fieberhafte Tachypnoea aus dem von den Autoren bezeichneten Grunde entstehen, so müssten wir dieselbe nicht bei den Typhösen, sondern bei Malariakranken bemerken, was eben das

Gegentheil von dem ergäbe, was wir schon erwähnten und was in der Tabelle VII ersichtlich wird.

Andererseits stehen gegen die erwähnte Hypothese erstens die schon besagten Anmerkungen von Geppert, Zuntz und Speck, wonach eine höhere Menge von CO_2, als die normale, von den Lungen ausgehaucht wird, weshalb dieselbe sich nicht im Blute aufhäuft, und zweitens die Beobachtungen von Grehaut und Quinquand und von Klemperer und Kraus, welche, die Ersteren im Blute der fieberhaften Menschen, die Letzteren im Blute der fieberhaften Thiere, keine Zunahme von CO_2 bestätigen konnten.

Das bei den Fieberkranken im Allgemeinen niedrigere Verhältniss als bei den Gesunden von $\frac{CO_2}{O}$ beweist uns nicht einmal, dass ein Theil der CO_2 sich im Blute anhäufe, denn dasselbe konnte sich, den Fellacani'schen Ergebnissen gemäss, dadurch erklären, dass man auch keine gänzliche Verbrennung der Fette und der Kohlenhydrate annimmt, wobei weniger CO_2 als der dem aufgesogenen O entsprechende ausgehaucht wird.

Deshalb werden wir hinsichtlich der Gründe der fieberhaften Tachypnoea zu dem Schlusse gebracht, dass dieselben weder in der gesteigerten Temperatur, noch im vermehrten Stoffwechsel der Fieberkranken gesucht werden müssen, wie auch die besondere respiratorische Ueberfrequenz bei den Pneumonikern nicht einmal im verminderten Lungenraume, sondern lieber in beiden Fällen in denjenigen Bedingungen gesucht werden muss, wovon die mehr oder weniger hohe Adynamie jedes Fieberkranken abhängt.

C.

Wie aus den bisherigen erwähnten Erörterungen erhellt, versuchen wir an Stelle der bis jetzt angegebenen Gründe der vermehrten respiratorischen Frequenz im Fieber und in den acuten Lungenverminderungen sowohl in der Pyrexie, als auch in dem Genesungszustand einen neuen einzuführen, den wir als die durch die Toxica, welche aus den einzelnen Infectionskrankheiten entstehen, erzeugte Vergiftung des nervösen Systems ansehen. Und diese unsere Meinung gründet sich nicht nur auf die bewiesene Unhaltbarkeit der bis jetzt angenommenen Gründe, sondern auf positive Thatsachen, welche nur durch die Intoxication erklärt werden können, die wir uns bekannt zu machen vornehmen.

Beziehen wir uns auf die Tabelle VII! Hierin bemerken wir, dass ein Verhältniss zwischen Infectionsart und der Stufe der Tachypnoea

gerade neben der Unabhängigkeit zwischen Thermalsteigerungsstufe und respiratorischer Ueberfrequenz vorhanden ist. Die Pneumoniker sind diejenigen Kranken, welche die höchste respiratorische Frequenz darbieten; es folgen darauf die Typhösen, dann die mit acuter Pleuritis behafteten Kranken, obwohl sie, eben wie die Pneumoniker, mit Verminderung des Lungenraumes behaftet sind und wie sie eine ähnliche thermometrische Fieberstufe besitzen; es kommen die Malariakranken, welche wie die Typhösen über keine Lungenverminderung verfügen und die höchste thermometrische Fieberstufe nachweisen, wie es sich aus dieser Tabelle ergiebt:

TABELLE XI.

Diagnose	Temp. ° C. Mittelwerth	Athmungs-frequenz
Pneumoniker	39,5	38
Typhöse	40,1	31
Pleuritiker	39,5	28
Malariakranke	40,3	27

Diese Thatsachen eignen sich nach unserer Ansicht ohne Zweifel für ein Verhältniss zwischen Tachypnoea und denjenigen Umständen, welche die Art der Infection charakterisiren, d. h. das Causalagens, weil bei den Krankheiten, die uns zum Studium dienten, nichts Besonderes als die Ursache besteht. Da aber diese Ursache (pathogene Mikrobien) nicht so sehr wegen ihres Daseins in einer bestimmten Gegend des Organismus, als wegen der von ihr erzeugten löslichen chemischen Stoffe wirkt, woraus eine Intoxication, die directe Ursache des allgemeinen morbösen Zustandes, entsteht, so müssen wir dieser Intoxication die fieberhafte Tachypnoea zuschreiben.

Wir bestätigten hierauf bei unseren Fieberkranken und von acuten Infectionen Genesenden ein inniges Verhältniss zwischen respiratorischer Ueberfrequenz und Adynamiestufe. Bei den Pneumonikern konnten wir besonders eine Zunahme der Athmungsfrequenz in jener Periode bemerken, welche der Krise gleich vorangeht, in jenem Augenblicke, wo nämlich die Pyrexie ihren höchsten Schwerpunkt darbietet. In der That stellte einer von unseren Pneumonikern (Romo), welcher eine mittlere Tachypnoea von 35 im Laufe der Pyrexie besass, vor der Krise eine mittlere respiratorische Frequenz von 43 dar; bei einem anderen Pneumoniker in sehr schwerem Zustande (Prato) stieg die respiratorische Ueberfrequenz von 32—42 am Tage vor der Krise zu einer respiratorischen Ueberfrequenz von 44—48; endlich wies ein dritter Pneumoniker (Orselli), welcher beinahe 34 Athemzüge in 1′ am 2., 3. und 4. Tage darbot, am 5. und 6. Tage eine Frequenz

von 40—42 nach. Und wir wären im Stande, sehr viele andere Beispiele anzuführen. Da es sich nun ergab, dass die Adynamie ein Ausdruck der bacteriologischen Intoxication ist, so scheint es uns angemessen, der Intoxication alle sonstigen morbösen Erscheinungen zuzuschreiben, welche — daher auch die Tachypnoea — eine innige Verbindung mit der Adynamie darbieten.

Die respiratorische Ueberfrequenz muss sich noch auf die Intoxication durch Bacterien beziehen, weil dieselbe in inniger Verbindung mit anderen Kennzeichen steht, welche das morböse Bild der Infectionskrankheit ausmachen und aus Unordnungen der Functionen bestehen, welche von der deletären Wirkung der Toxica auf das Parenchym der Organe herbeigeführt werden, von denen die Functionen abhängen. Die bei den Infectionskrankheiten so häufig erscheinende Albuminurie ist in der That am öftesten von toxischer Läsion des Nierenparenchyms abhängig, wie eben diese Thatsache heute zweifellos erscheint; die bei den Infectionen so häufige Urobilinurie ist der Ausdruck einer toxischen Läsion des Leberparenchyms und der rothen Blutkörperchen, welche nach den neuesten Castellini'schen Beobachtungen bemerkenswerthe Veränderungen während der Infectionen erleiden: die vermehrte Frequenz und die Veränderung des Herzrhythmus sind, gemäss den Untersuchungen von Sciolla und Trovati mit dem pneumonischen Blute auf das Herz des Emys europaea, als der Ausdruck des schädlichen Einflusses der Toxica auf die Herzganglien anzusehen, gerade wie das Delirium, das Coma, die Convulsionen, welche sich, von der Thermalsteigerung unabhängig, bei den Pyrexien offenbaren, den Ausdruck der Einwirkung der Toxica auf das Nervensystem ausmachen.

Nun also, die fieberhafte Tachypnoea steht gerade in inniger Verbindung mit diesen morbösen Erscheinungen, denn sie bietet uns die Athmungsfunction in Unordnung dar.

Wir erkennen die Wichtigkeit unserer Bestätigung, die gänzlich mit dem contrastirt, was man heutzutage hinsichtlich der Bedeutung der vermehrten Athmungsfrequenz beim Fieber annimmt, nämlich dass dieselbe eine Ausgleichung der ungenügenden Ausathmung der überflüssig gebildeten CO_2 ist; wir betrachten aber die erwähnte Bestätigung als richtig, weil sie aus zahllosen experimentellen Beobachtungen entsteht, welche uns einerseits die Unrichtigkeit der gewöhnlich aufgenommenen Hypothese hinsichtlich der Ursache der fieberhaften respiratorischen Ueberfrequenz, andererseits kein bestehendes Verhältniss zwischen Frequenzzunahme und chemischer Athmungsthätigkeit beweisen.

Nehmen wir an, dass die fieberhafte respiratorische Ueberfrequenz danach strebe, den Excess der gebildeten CO_2 aus dem Blute aufzuheben, der nicht ganz ausgehaucht werden könnte, wo die Ausathmung sich regelmässig verhielte, so wäre es überhaupt nöthig, bewiesen zu haben, dass die Fieberkranken in ihrem gewöhnlichen Nahrungszustande, worin sie sich befinden, nämlich bei einer ungenügenden Ernährung (wie unsere Typhösen und Pneumoniker), wirklich eine höhere Menge von CO_2, als die grösste mittlere Menge bilden, welche die Gesunden bilden und aushauchen, ohne ihre Athmungsfrequenz abzuändern, nämlich als die Quantität, welche die Gesunden per Kilogramm und Stunde während der Verdauung bilden und ausathmen.

Nun haben uns unsere Experimente im Gegentheil bewiesen, dass die von den Typhösen und Pneumonikern angesogene Menge von O nicht höher, sondern oft niedriger ist, als diejenige, welche von den Gesunden während der Verdauung angesogen wurde, weshalb auch die Menge von CO_2, welche von den gewöhnlichen Fieberkranken gebildet wurde, geringer ausfallen soll, wie aus den gerade in dieser Arbeit angeführten Werthen folgt. Dieser Bemerkung fügen wir noch die folgende hinzu, nämlich dass die Fette und die Kohlehydrate im Allgemeinen, woraus die CO_2 entsteht, den Pellacani'schen Experimenten gemäss, und wie der niedrige respiratorische Quotient der Fieberkranken nachweist, während des Fiebers nicht gänzlich verbrannt sind, weshalb die Production der CO_2 bei den Fieberkranken auch dadurch beschränkt wird; und alsdann wird man verstehen, wie unrichtig die Ansicht erscheint, dass fieberhafte Tachypnoea ein Organismusschutz gegen den Excess von CO_2 sei. Andererseits haben, wie wir oben erwähnten, Geppert, Zuntz und Speck nachgewiesen, dass die respiratorische Normaloberfläche höhere Mengen von CO_2, als die gewöhnlichen, aufheben kann, was sonst von den Malariakranken bestätigt wird, welche, obgleich sie sich in ihrem Fieberzustande wie die Gesunden ernähren, höhere Mengen von CO_2, als die grösste mittlere normale Quantität, produciren und dieselben doch ausathmen, ohne ihre Athmungsfrequenz zu vermehren.

Es wäre hierauf nöthig, zu beweisen, dass, je mehr die Athmungsfrequenz zunimmt, desto mehr die mechanische und chemische Athmungsthätigkeit wächst; aber auch hierüber erlangten wir aus unseren Experimenten negative Erfolge. In der That sind wir im Stande, eine Tabelle aufzustellen, welche uns gänzlich den umgekehrten Fall von dem vermutheten beweist, nämlich dass die chemische respiratorische und manchmal auch die mechanische Thätigkeit mit der gesteigerten Athmungsfrequenz abnimmt:

TABELLE XII.

Name	Temp. ° C.	Ventilation in Ccm. pro 1′	Frequenz	Athmungstiefe in Ccm.	CO_2 pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.	O pro Kgrm. u. Stunde in Ccm.
Garda	39,9	10,698	24	449	401	439
	40,8	12,129	30	404	332	343
Borrione	40,0	9,906	30	330	333	491
	40,1	10,391	36	288	301	343
Serra	39,8	8,193	40	204	390	380
	40,2	7,719	92	192	324	397
Prato	39,5	8,461	32	264	244	317
	40,2	7,717	42	183	198	174

Dies erregt sonst kein Erstaunen, wenn man überlegt, dass, eben wie die mit einfacher Verminderung des Lungenraumes behafteten Individuen und die Thomas und Weil'schen Experimente bei Thieren nachweisen, die passendste Weise, die chemische Athmungsthätigkeit zu vermehren, diejenige sei, die Tiefe der einzelnen respiratorischen Züge zu vermehren, indem die Athmungsfrequenz kaum oder gar nicht verändert werden darf. Bei den Fieberkranken ist im Gegentheil die Athmungstiefe eine verminderte, und je schwächer sie ist, desto schwerer ist der allgemeine Zustand des Kranken und desto häufiger die Athemzüge (s. d. Tabelle), woraus folgt, dass die Lungenoberfläche, welche mit der eingeathmeten Luft in Berührung kommt, unbedeutend, der Rückwechsel der Lungenatmosphäre ungenügend ist, kurz, eine Veränderung der Bedingungen, welche für den regelmässigen Rückwechsel der Gase der Athmung unentbehrlich sind.

Die fieberhafte Tachypnoea stellt also keine höhere Thätigkeit der respiratorischen Function im Fieber dar, sie bezeichnet im Gegentheil eine Unordnung der Athmungsfunction, weshalb sie auch in die Reihe der oben erwähnten morbösen Functionserscheinungen tritt und wie jene von der Intoxication durch Bacterien abhängen muss.

Und von derselben Ursache hängt noch die respiratorische Ueberfrequenz der von schweren Infectionskrankheiten Genesenden, gleichwie der Pneumonitis ab, da wir dieselbe einerseits als von den bis auf die Hälfte des totalen Raumes sich erstreckenden Verminderungen des Lungenraumes unabhängig nachgewiesen, andererseits in inniger Verbindung mit der Adynamiestufe der Genesenden bestätigt haben, welche unseres Wissens von der Vergiftung des Nervensystems herbeigeführt wird, eine Vergiftung, deren Vorhandensein uns durch die Experimente von Rummo, Roger und Gaume bewiesen wurde, und die bei der Genesung nur allmählich verschwinden soll.

Ein letzter Beweis, nämlich ein Erfahrungsnachweis, einer mög-

lichen Beziehung zwischen Intoxication durch Bacterien und vermehrter Athmungsfrequenz wird uns durch die neuesten Untersuchungen der Koch'schen Behandlung der Tuberculose geliefert. Dr. Oka aus Tokio [1]) studirte in der Gerhardt'schen Klinik den Einfluss der Lymphe auf die Athmung, und da er oft das Auftreten einer Tachypnoea infolge der Injectionen dieser Substanz bei denjenigen Individuen bestätigen konnte, welche weder eine allgemeine noch eine locale Reaction zeigten, so musste er zu dem logischen Schlusse gelangen, dass die während der Koch'schen Behandlung beobachtete respiratorische Ueberfrequenz nicht so sehr der allgemeinen Reaction (Steigerung der Temperatur) und der localen Reaction (acute Lungenraumverminderung), als einem von der Lymphe ausgeübten Einfluss auf das respiratorirche Centrum zuzuschreiben war. Daher sollte das Tuberculin nach Oka's Ansichten zur Gruppe jener chemischen Heilstoffe gehören, welche, wie Natrium, Salicyl, Atropin, Campher, Kalium bromatum u. A., die Athmung beschleunigen. Wir konnten die Resultate des japanischen Arztes dadurch bestätigen, dass wir auch bei jeder Injection von 1—4 Mgrm. des Tuberculin die Athmungsfrequenz ohne thermale Steigerung und acute Lungenraumverminderung von 24 zu 28, 30, 36 respiratorischen Zügen in 1′ emporsteigen sahen. Da das Tuberculin das chemische Product der biologischen Thätigkeit der Tuberkelbacillen ist, da es nachgewiesen ist, dass unter den bacterischen Secretionen einige die Thermotaxie (Roussy), andere die Herzthätigkeit (Sciolla und Trovati), etliche die rothen Blutkörperchen (Castellino), die Functionen des Nervensystems, der Nieren u. s. w. stören, so ist es doch richtig, anzunehmen, dass die Athmungsstörung, welche wir im Verlaufe einer Pyrexie bemerken, von dem Einfluss abhängt, den gewisse bacterische Secretionen auf das Athmungscentrum ausüben. Es bliebe uns noch übrig, das chemische Wesen dieser Substanzen und ihre Wirkungsweise auf das Athmungscentrum festzustellen. Hinsichtlich des ersten Punktes der Frage wissen wir durchaus nichts; was dann die Wirkungsweise dieser Stoffe auf das Athmungscentrum anbelangt, ob sie entweder das bulbäre Centrum der Athmung reizen (nach Kronecker, Marckwald, Adano), oder das inhibitorische Centrum der Athmung lähmen (nach Brown-Sequard, Langendorff, Wertheimer), ist ebenfalls schwer festzustellen, um so mehr, da die Physiologen, ungeachtet der neuesten Experimente Prof. Adano's, die Frage der Natur und des Sitzes des Regulircentrums der Athmung auf keine feste Weise gelöst haben.

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. 1891.

Dürfen wir eine Hypothese aufstellen, so wäre sie für uns folgende: Die auf das ganze Nervensystem eine lähmende Wirkung ausübenden bacterischen Secretionen, welche sich durch die Adynamie des Patienten und die von uns bei sehr kraftlosen Fieberkranken erkannte verminderte Beweglichkeit der Pupille gegen die Schmerzen offenbaren, bringen auch eine lähmende Wirkung auf das inhibitorische Centrum der Athmungsbewegungen zu Stande; diese letzteren werden daher sehr häufig und um so mehr, wenn die Bacterien, wie es wahrscheinlich ist, andere Secretionen ins Blut giessen, welche bei ihrer Wirkung die Normalerreger der Athmungsbewegungen begünstigen. Dieser Punkt unserer Frage verdient keine grosse Beachtung; wir sind nur damit bemüht, die Unabhängigkeit des morbösen Symptoms „respiratorische Ueberfrequenz" von den gewöhnlichen Verminderungen des Lungenraumes und zwei Fiebererscheinungen: „Steigerung der Temperatur und vermehrter Zuwachs von CO_2" hervorzuheben und im Gegentheil eine innige Verbindung zwischen denselben und der bacterischen Vergiftung nachzuweisen, und hierin, scheint es uns, haben wir einen weitläufigen Erfolg erlangt.

Indem wir daher unsere Auffassung hinsichtlich der klinischen Bedeutung der vermehrten Athmungsfrequenz bei den Fieberkrankheiten und den fieberhaften Lungenverminderungen während der höchsten Stufe der Pyrexie und an den ersten Tagen der geschehenen Defervescenz zusammenstellen, erklären wir Folgendes:

In der Vermehrung der Athmungsfrequenz bei den Fieberkrankheiten und fieberhaften Lungenverminderungen entweder während des Fastigiums der Pyrexie oder an den ersten Tagen der stattgehabten Defervescenz sehen wir keinen fast begreiflichen Finalitätsact, womit sich der Organismus vornähme, von schädlichen Stoffen sich zu befreien, sondern eine Unordnung in der Function gegebener nervöser Apparate, die durch die bacterische Vergiftung an ihrer chemischen Vollständigkeit geschädigt werden.

Die Zunahme der Athmungsfrequenz bedeutet also keinen Zuwachs der Production und keine ungenügende Aufhebung von CO_2, noch hat sie bei dem Kliniker den vermutheten Grund einer Läsion am respiratorischen Apparat zu erregen, welche den Lungenathmungsraum vermindert habe, wie bisher geglaubt und gelehrt wurde, sondern sie ist der Ausdruck der Grösse der allgemeinen Vergiftung, indem sie bis zu einem gewissen Punkte die Läsionsstufe bezeichnet, welche die bacterischen Secretionen auf das centrale Nervensystem herbeigeführt haben, eine Thatsache von hoher Wichtigkeit für die Prognose und Therapie.

VII.

Ueber Farbstoffproduction durch den Pneumococcus (Fränkel).

Ein Beitrag zur Biologie dieser Bacterienart.

Aus dem bacteriologischen Laboratorium des kgl. hygienischen Instituts in München.

Von

Dr. Alexander Fawitzky

aus St. Petersburg.

Die Zahl der Bacterien, die auf Nährböden diesen oder jenen Farbstoff (Pigment) produciren, hat heutzutage eine beträchtliche Grösse erreicht. Die Färbung des Pigmentes ist eine sehr mannigfaltige, weist zahlreiche Abstufungen und Nuancen auf (grün, violett, rosa, braun u. s. f.) und ist vorläufig, in einigen Fällen, eines der wichtigsten Merkmale zur Unterscheidung einer Bacterienart von der anderen.

Die Hauptmenge der Bacterien, die Pigment produciren, kommt auf die nicht pathogenen (Saprophyten) und nur ein kleiner Theil auf die pathogenen Mikroben. (Bac. pyocyaneus, Staphylococcus pyogen. aureus etc.).

Ueber die Natur des Pigmentes, ebenso wie über die Art seiner Entstehung ist bis jetzt noch sehr wenig bekannt. Von der Beobachtung ausgehend, dass in den meisten Fällen das Pigment am besten sich an der Oberfläche der Nährböden, nämlich an der Stelle des Zusammentreffens der Cultur irgend einer Bacterienart mit der Luft entwickelt, und am schlechtesten in der Tiefe der Nährböden, d. h. also bei Sauerstoffabschluss oder Sauerstoffmangel, haben Einige angenommen, dass die Bacterien das Pigment nicht unmittelbar, sondern vorher eine Substanz, die sogenannte „chromogene Substanz", produciren, aus der dann allmählich, theilweise infolge der chemischen Vereinigung mit gewissen Bestandtheilen des Nährbodens, theilweise unter Einfluss des Sauerstoffs der Luft, das Pigment entsteht.

Diese Auffassung wird unterstützt durch die Thatsache, dass das Pigment in der That in engem Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Nährbodens und mit gewissen äusseren Einflüssen (grösserer oder kleinerer Luftzutritt, der Temperatur u. s. w.) steht, und dass von diesen beiden Factoren, wenn auch nicht immer, wie wir später sehen werden, die Intensität seiner Färbung abhängt.

Das Pigment findet sich selten im Bacterienleibe selbst (Flügge[*]) oder deren Membran, sondern gewöhnlich in der Umgebung, wo es, der eben angeführten Hypothese zufolge, allmählich aus der chromogenen Substanz entsteht, die aus dem Bacterienleibe sich der Umgebung durch Diffusion mitgetheilt hat oder infolge der Auflösung der Bacterien selbst frei geworden ist. Was die chemischen Eigenschaften des Pigmentes anbetrifft, so ist es einerseits bekannt, dass dasselbe in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol u. s. w. oder in Laugen und einigen Säuren verhältnissmässig leicht löslich ist; andererseits hat Liborius[1]), dem auch viele Andere beistimmen, gezeigt, dass der Sauerstoffzutritt die Pigmentproducirung stark befördert, der Mangel an Sauerstoff dieselbe erschwert.

Von den Arbeiten, die sich mit der Pigmententwicklung, mit den Bedingungen, die seine Production befördern oder für dieselbe von Nachtheil sind, beschäftigen, erscheint es angezeigt, wenigstens die eingehenden Untersuchungen von Prof. Schottelius[3]), welche den Bacillus prodigiosus zum Gegenstande haben, näher zu betrachten.

Schottelius hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass auf die Pigmententwicklung die Temperatur und das Alter der Cultur von grossem Einflusse sind. Er hat unter Anderem bemerkt, dass auf vollständig rothen Kartoffelculturen der oben genannten Bacillen sich weisse Flecken, insbesondere an den Rändern, bemerkbar machen; durch Abimpfung und weitere Uebertragung dieser Stellen hat er blasser gefärbte Culturen erhalten, bis es ihm durch fortgesetzte Ueberimpfungen gelungen ist, vollständig weisse Culturen zu erzielen. Rascher gelangt man zum Ziele, wenn man von einer alten Gelatinecultur ausgeht, obwohl auf den daraus gewonnenen Kartoffelculturen manchmal wieder rothe Flecken entstehen, die aufs Neue wachsen und die weissen verdrängen können. Indem er die Temperatur des Nährbodens, auf dem die Culturen sich entwickelten, erhöhte, beobachtete er eine Abschwächung der Fähigkeit des Bacillus prodigiosus, das Pigment zu produciren, und bei längerer Einwirkung einer Temperatur von 40—41° C. hatten die Culturen diese Thätigkeit voll-

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schluss dieser Arbeit.

ständig eingebüsst. — Die Erniedrigung der Temperatur war in dieser Hinsicht von keiner Bedeutung.

In reiner Sauerstoffatmosphäre sahen die Culturen blasser als gewöhnlich aus, bei Zutritt von atmosphärischer Luft waren sie dagegen viel intensiver roth gefärbt; in der Kohlensäureatmosphäre waren sie vollständig farblos und in reinem Wasserstoff hellroth. Aus diesen Beobachtungen von Schottelius sehen wir, dass die Pigmentproducirung Seitens des Bacillus prodigiosus keineswegs etwas Constantes, sondern im Gegentheil bei Anwendung gewisser künstlicher Eingriffe etwas ziemlich leicht Veränderliches ist.

Der Bacillus prodigiosus kann nun als Typus einer grossen Gruppe Pigment producirender Bacterien gelten, und deshalb kann man die Beobachtungen von Schottelius auch auf diese, mit Ausnahme derjenigen, deren Farbstoff die Eigenschaften der oben aufgeführten Mehrheit nicht zeigt, übertragen. Zu den letzteren gehören: Spirillum rubrum [4]), Bacterium lactis erythrogenes [5]) und (theilweise) auch Bacillus pyocyaneus.

Wie ich schon bemerkte, ist eine der charakteristischen Eigenschaften des Pigmentes die üppige Entwicklung desselben bei Sauerstoffzutritt und die schwache bei Sauerstoffabschluss; das Spirillum rubrum verhält sich dem gegenüber ganz umgekehrt; so z. B. bilden sich längs des Stiches in Gelatine (im Reagensglas) aus diesen Bacterien bestehende Körnchen, die später eine schöne weinrothe Farbe in den tief liegenden Theilen, d. h. gerade in den Theilen, die von der äusseren atmosphärischen Luft am meisten entfernt liegen, annehmen, während die nahe der Oberfläche situirten Körnchen eine ganz schwache Färbung zeigen. Hier also erfolgt die Pigmentproduction auf ganz umgekehrte Weise im Vergleich mit der Mehrzahl anderer Bacterien.

Dieselbe Erscheinung beobachtete Grotenfelt [6]) an dem Bacterium lactis erythrogenes, das die Milch rosa färbt; ausserdem ist der Farbstoff dieses Mikroorganismus unlöslich und zwar in Wasser sowohl als in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol, Flüssigkeiten, die gewöhnlich (wenigstens einige von ihnen) Pigmente leicht lösen. Salpeter- und Essigsäure zerstören das Pigment. Auf Grund seiner Versuche kommt Grotenfelt zu der Ansicht, dass auf die Pigmententwicklung die Zusammensetzung des Nährbodens von grossem Einflusse ist.

Was den Bacillus pyocyaneus anlangt, so kann man sagen, dass, wenn auch die Pigmentproduction von dem Vorhandensein des Sauerstoffs abhängt, der Farbstoff selbst, das „Pyocyanin", nach den Unter-

suchungen von Gessard[6]) und Ledderhose[7]) doch einige Eigenschaften besitzt, die dem gewöhnlichen Pigment fehlen; so kann z. B. dieses Pigment sehr gut durch Pikrinsäure, Chlorplatin, Sublimat, Tannin und andere Reagentien, welche gewöhnlich die Ptomaïnfällung bewirken, gefällt werden (Gessard). Auf Grund dieser letzten Reaction konnte man annehmen, dass das Pyocyanin kein einfaches Pigment darstellt, sondern etwas complicirteres.

Ledderhose hat jedoch constatirt, dass das Pyocyanin zu den aromatischen Verbindungen gehört. Was die pathogenen Eigenschaften des Pyocyanins anlangt, so konnten solche weder Gessard noch Ledderhose durch Untersuchungen an Thieren nachweisen. Interessante Beobachtungen theilt uns der letztgenannte Autor über die Farbeveränderung des Pyocyanins unter dem Einflusse des Nährbodens mit. Wenn man eine verflüssigte Gelatinecultur von Bacillus pyocyaneus tüchtig schüttelt, so kann das grüne Pigment verschwinden, um nach einiger Zeit wieder zu erscheinen; weiter hat schon Uhlrich[8]) gezeigt, dass der genannte Bacillus, auf die Pasteur'sche Flüssigkeit übertragen, kein Pigment erzeugt, auf einer Wunde dagegen dasselbe wieder producirt.

Das Pyocyanin ist somit kein nothwendiges Product des Wachsthums des Bacillus pyocyaneus, sondern ein Resultat der Art des Cultivirens und des Nährbodens, auf welchem die Cultur hergestellt wird. Im Wesentlichen stimmen also die Untersuchungen von Ledderhose und die von Schottelius über das Pigment des Bacillus pyocyaneus und prodigiosus unter einander fast überein. Am Schlusse dieser Literaturandeutungen ist noch zu bemerken, dass Flügge[10]) die Meinung vertritt, dass die Farbstoffe, die einige Bacterien produciren, ihre eigentlichen Ausscheidungsproducte, von ihm „Farbptomaïne" genannt, sind.

Ich gehe jetzt zu dem Farbstoff, der von dem Diplococcus pneumoniae ausgeschieden wird, über.

Zuerst habe ich die Bildung dieses Farbstoffes im December v. J. beobachtet, als ich, dem Vorschlage des Herrn Prof. Emmerich zufolge, mich dem Studium des Einflusses der Stoffwechselproducte einiger pathogener Bacterien, u. A. auch des Pneumonie-Diplococcus, auf den thierischen Organismus widmete. — Um die Stoffwechselproducte des Diplococcus zu erhalten, muss man natürlich eine frische Reincultur des Letzteren haben. Das Verfahren, welches im Laboratorium des Prof. Emmerich zur Erhaltung der Diplokokkencultur angewendet wird, besteht darin, dass man einem Kaninchen in die Bauchhöhle ungefähr 2—3 Ccm. frischen pneumonischen Aus-

wurf einspritzt (dieses Verfahren wird von Prof. A. Fränkel als das beste empfohlen); binnen 1—2 Tagen stirbt das Kaninchen infolge der sogenannten „Sputum-Septicämie", und im Blute findet sich eine Masse Kapseldiplokokken (Fränkel); aus diesem Blute wird unmittelbar eine Bouilloncultur bereitet, oder man bereitet zuerst Agar-Agarplattenculturen, die dann in Bouillon übertragen werden. Diese letztere Methode hat einen Mangel und zwar diesen, dass der Fränkel'sche Diplococcus auf Agar-Agar sehr schnell seine giftigen Eigenschaften verliert. Es kann vorkommen, dass er nach wiederholten Uebertragungen in Bouillon seine giftigen Eigenschaften vollständig eingebüsst hat. Es ist daher rathsamer, eine geringe Menge Blut unmittelbar in Bouillon zu säen, um zu jeder Zeit virulente Culturen bereit zu haben. Erst nachträglich stellt man dann durch die mikroskopische Untersuchung und durch Agarplatten fest, dass in der Bouilloncultur nur Fränkel'sche Diplokokken vorhanden sind.

Diesen Regeln folgend, wurde den 15. December 1890 einem Kaninchen pneumonischer Auswurf eingeimpft, nach dem Tode (ungefähr nach 24 Stunden) eine Bouilloncultur aus dem Blut angefertigt (die mikroskopischen Blutpräparate haben typische lanzettartige Diplokokken mit Kapseln gezeigt) und in den Thermostat bei 37,5 ° C. gestellt.

Am folgenden Tage waren die Culturen vorzüglich aufgewachsen, die Bouillon in den Reagensgläsern war trübe geworden, wobei die Trübung eine rothbraune Färbung zeigte; in 2 weiteren Tagen hat sich diese Färbung auf den Boden der 3 Gläser in Form eines ziemlich voluminösen, körnigen, ziegelrothen Niederschlages gesenkt, die Bouillon oberhalb dieses Niederschlages war nur schwach getrübt. In den aus dieser Cultur angefertigten Präparaten waren ausschliesslich Diplokokken vorhanden.

Durch diese Erscheinung angeregt, habe ich eine Reihe weiterer Untersuchungen, die ich hier mittheilen will, vorgenommen. Um die Entwicklung dieses Farbstoffes besser verfolgen zu können, muss man einen Theil der Bouilloncultur aus dem Glase, in dem die Entwicklung schon begonnen hatte, in eine grosse Flasche mit sterilisirter Bouillon (von etwa ½ Liter) übertragen und dieselbe in einen Thermostat bei 37,5 ° C. bringen. Das äussere Aussehen der Cultur verändert sich nun von Tag zu Tag. Am folgenden Tage nach der Uebertragung sieht die Cultur gewöhnlich sehr trübe aus und ist rothbraun gefärbt, am Boden der Flasche ist noch fast kein Niederschlag vorhanden. 2—3 Tage später wird die Trübung schon intensiver gefärbt, und das Pigment sammelt sich allmählich, mit jedem

folgenden Tage mehr und mehr, am Boden des Gefässes, bis es endlich dort eine ziemlich dicke Schicht von ziegelrother Farbe bildet.

Während der Fällung des Farbstoffes bleibt die Bouillon noch trübe und gefärbt, später aber, mit der Zunahme des Pigmentes am Boden des Gefässes, verliert sie immer mehr und mehr die Färbung und bleibt nur trübe. Wenn das Pigment schon am Boden sich angesammelt hat, fängt auch die Bouillon an klarer zu werden, und in 8—10 Tagen ungefähr ist sie vollständig durchsichtig mit einer nur schwachen Trübung. Eine Zeit lang dauert noch die Zunahme des Pigmentes, bis sie endlich ganz aufhört.

Dieses Schema der Pigmententwicklung in Bouillon kann als typisch und als am häufigsten vorkommend angesehen werden. Abweichungen, insbesondere in der Zeit der einzelnen Phasen der Entwicklung, sind natürlich leicht möglich; so kann z. B. das Pigment sich später, als ich andeutete, am Boden des Gefässes ansammeln, oder die Trübung der Bouillon kann sehr lange dauern u. s. w.

Unter dem Mikroskop zeigt sich der Farbstoff in Form von gefärbten amorphen Massen.

Was seine Löslichkeit anlangt, so ist es nicht gelungen, ihn in Wasser, Aether, Alkohol, Chloroform, Benzol, Xylol, Amylalkohol, essigsaurem Aether zu lösen; etwas löslich ist er in Eisessig, in 90 proc. Carbolsäure (wobei er wahrscheinlich zerstört wird) und ziemlich gut löslich in starker (ungefähr 30—35 proc.) Kalilauge bei Erwärmung; man erhält eine gelbe Flüssigkeit. Seine Löslichkeit in Mineralsäuren zu constatiren, ist nicht gelungen; durch starke Salpetersäure wird er zerstört.

Weiter habe ich untersucht, von welcher Bedeutung der Zutritt von Luft, CO_2 und der Mangel an O auf die Entwicklung des Pigmentes ist. Es ist bekannt, wie stark der Zutritt von Luft auf die Intensität der Pigmententwicklung bei einigen Bacterien wirkt; wenn wir z. B. eine alte Cultur von Bacillus prodigiosus, die lange Zeit im Thermostaten bei 37,5 ° C. stand und schon fast farblos geworden ist, einem starken Luftstrom aussetzen, so nimmt sie bald eine schöne rothe Farbe an; auch für die Mehrzahl anderer Pigmentbacterien ist die Luft mit dem in ihr enthaltenen Sauerstoff unentbehrlich, um die Entwicklung des Pigmentes intensiver vor sich gehen zu lassen.

Ich habe ebenso einige Tage Luft durch die Cultur, in welcher die Pigmententwicklung der Diplokokken schon begonnen hatte, durchgeleitet, um zu sehen, welchen Einfluss sie in dem oben angeführten

Sinne ausüben wird, und habe keine Vermehrung der Production des Pigmentes beobachtet; wie das Controlglas zeigte, war die Pigmentproduction in beiden Fällen ganz gleich. Genau dieselben Resultate habe ich bei Cultivirung des pigmenterzeugenden Diplococcus in Kohlensäureatmosphäre erhalten. Um den Einfluss des Mangels an Sauerstoff der Luft auf die Pigmentproduction zu studiren, habe ich mich der Buchner'schen Röhren mit Pyrogallussäure und Kalilauge bedient; es wurden 2 Diplokokkenculturen mit einem (ziegel)rothen Niederschlage am Boden des Gefässes genommen, geschüttelt und aus jeder bei möglichst ähnlichen Bedingungen Uebertragungen auf 2 Bouillonportionen (in Reagensgläsern) gemacht, dann 2 von diesen in Buchner's Röhren, und 2 andere, zur Controle dienende, bei Luftzutritt mit den ersteren in den Thermostaten bei 37,5° C. gestellt. In 5 Tagen wurde in allen 4 Gläsern eine Pigmententwicklung constatirt, wobei in dem einen Buchner'schen Glase etwas mehr Pigment als in dem entsprechenden Controlglase enthalten war, während umgekehrt in der anderen bei Sauerstoffabschluss aufbewahrten Bouillonprobe weniger oder höchstens ebenso viel Pigment sich vorfand, als in der Controlprobe.

Ich halte es für nöthig, hier die Bemerkung einzuschalten, dass eine solche Versuchsanordnung, in meinem Falle, eine nur relative Bedeutung haben kann, da die Pigmententwicklung durch den Diplococcus nichts Constantes (wie ich später nachweisen werde), sondern etwas sehr Willkürliches ist, so dass es z. B. vorkommt, dass von 2 Gläsern mit Bouillon, die mit Diplococcus von einer und derselben Cultur inficirt sind, in dem einen die Pigmententwicklung sehr üppig ist, während sie in dem anderen sehr langsam vor sich geht oder gänzlich unterbleibt. Jedenfalls aber kann man aus den angeführten Versuchen schliessen, dass die Pigmententwicklung Seitens des Diplococcus ziemlich selbständig, unabhängig, wenigstens von den Bedingungen, denen ich sie unterworfen habe, geschieht. Ich habe auch versucht, zu der Diplokokkencultur etwas von sterilisirtem flüssigen Blutserum zuzusetzen, um zu sehen, ob die Anwesenheit des Hämoglobins auf die Pigmentvermehrung von Einfluss ist, bin aber zu einem negativen Resultat gelangt.

Um weiter den Einfluss der verschiedenen Alkalescenz der Bouillon zu studiren, habe ich folgendermaassen verfahren: ich habe 4 sterilisirte Bouillonportionen à 250 Ccm. genommen, habe dieselben so neutralisirt, dass die erste Portion nur neutral, die zweite — schwach alkalisch, die dritte — deutlich alkalich und die vierte — stark alkalisch war, dann habe ich auf diese 4 Portionen ungefähr

gleiche Portionen der Bouilloncultur des Diplococcus, bei dem die Pigmentproduction schon begonnen hatte, übertragen. In 5 Tagen habe ich folgende Resultate erhalten: in der ersten Portion ist der Diplococcus sehr spärlich aufgewachsen, in der zweiten schon etwas besser, in der dritten noch besser und in der vierten auch verhältnissmässig gut; das Pigment war aber auf keiner (ausser der dritten, bei der nur Spuren desselben sich bemerkbar machten) zu sehen. Somit spielt die Alkalescenz der Bouillon in Bezug auf die Pigmententwicklung Seitens des Diplococcus offenbar keine grosse Rolle.

Der Zusatz einer kleinen Menge Ferri sesquichlorati zu der Cultur ist auch ohne merkbaren Einfluss geblieben.

Endlich kann das Pigment ebenso gut auf der Kalb-, wie auf gewöhnlicher (Rinder-)Bouillon sich entwickeln. Die Reaction der Bouilloncultur, 4 Monate hindurch beobachtet, veränderte sich folgendermaassen: die Alkalescenz hatte sich anfangs vermindert, und es kam zu einer fast neutralen Reaction, dann aber wurde sie stärker und erreichte beinahe wieder den ursprünglichen Grad.

Die Pigmententwicklung konnte ich nur in Bouillon constatiren; auf Agar-Agar, Glycerin-Agar, Blutserum haben die Culturen kein Pigment producirt; erst neuerdings hatte ich einmal die Gelegenheit, eine nur schwache Pigmententwicklung auf einer Agar-Agar-Stichcultur zu beobachten, wobei nur die Ränder der Cultur in der Tiefe der Agars pigmentirt waren, auf der Oberfläche aber blieben die Culturen farblos.

Was die Frage anbetrifft, wo das Pigment liegt, ob ausserhalb der Diplokokken, ob in ihnen selbst, oder sogar in den Kapseln, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit das Letztere annehmen. Dafür spricht die Thatsache, dass sich das Pigment immer zusammen mit den Diplokokken auf den Boden des Gefässes senkt, und dass die Bouillon oberhalb des Niederschlages niemals gefärbt erscheint (obwohl diese Thatsache noch eine andere Erklärung zulässt, nämlich dass das Pigment deshalb die Bouillon nicht durchwegs färbt, weil es in ihr unlöslich ist). Die folgende Beobachtung spricht dagegen ganz entschieden für die Bildung des Pigmentes in den Kokken oder deren Kapseln: Aus Glycerin-Agarplatten, die aus dem Blute eines der Sputumsepticämie erlegenen Kaninchens angefertigt waren, und auf welchen, wie sich unter dem Mikroskop zeigte, nur Diplokokkencolonien aufgewachsen waren, habe ich mittelst eines sterilisirten Platindrahtes ein Stück Agar-Agar mit einigen Diplokokkencolonien ausgeschnitten, dieselben in Bouillon in ein Reagensglas übertragen und in den Thermostaten bei 37,5° C. gebracht.

In 2 Tagen hatten die Colonien, die auf dem Agar-Agar sich befanden und anfangs wie kleine weisse Punkte aussahen, eine braune Farbe angenommen, am Boden des Reagensglases war noch kein Pigment vorhanden, erst einige Tage später hat die Bildung eines ziegelrothen Niederschlages auf dem Boden des Glases begonnen. In diesem Falle sehen wir erstens, dass das Pigment sich aus den Bestandtheilen der Bouillon entwickelte, und zweitens, dass es sich genau an derjenigen Stelle, wo die Colonien auf den Agar-Agarstücken sich befanden, ansammelte; erst später begann die Pigmentproducirung auch ausserhalb dieses Stückchens in der Bouillon selbst, am Boden des Reagensglases, wo zugleich die aus der Bouillon niedergesunkenen Diplokokken sich befanden.

Wenn man Bouillon im Reagensglas mit Blut eines an Sputumsepticämie erlegenen Thieres impft und die bei 37° C. gehaltene Cultur nach einigen Tagen betrachtet, so macht das pigmentirte Sediment beim ersten Blick den Eindruck, als ob es aus in der Bouillon zurückgebliebenem Blut bestehe, und vielleicht ist das Diplokokkenpigment in dieser Weise auch schon von Anderen beobachtet und unrichtig gedeutet worden. Dass es sich nicht um zurückgebliebenes Blut handelt, geht daraus hervor, dass solches Blut nicht körnig ist, wie das Pigment, und dass das Blut in Bouillon seine Farbe wechselt, zuerst himbeerfarben und dann fast farblos wird, wobei, wenn es in genügender Quantität vorhanden war, die ganze Bouillon im Reagensglas eine grüne Farbnuance annimmt.

Nichts von alledem wird bei der Pigmentproduction beobachtet; in älteren Culturen tritt manchmal eine Entfärbung des Pigmentes ein, jedenfalls pflegt es nur spät der Fall zu sein.

Wenn man diese über die Entwicklung des Pigmentes festgestellten Thatsachen betrachtet, so fällt vor Allem auf, dass die Bildung desselben durch äusserst geringfügige chemische oder physikalische Aenderungen des Nährbodens bewirkt oder verhindert wird. Auch die verschiedenen physiologischen Bedingungen, denen der Diplococcus in diesem oder jenem Organismus ausgesetzt ist, scheinen für die Pigmententwicklung von ursächlicher Bedeutung zu sein. Es stimmt dieses vollkommen mit den übrigen biologischen Eigenschaften des Diplococcus, dessen Virulenz, Lebensfähigkeit u. s. w. bekanntlich durch die unbedeutendsten äusseren Einwirkungen so hochgradig beeinflusst wird, überein.

Ob der Farbstoff zu den reinen Pigmenten oder zu den sogenannten „Farbptomaïnen“ Hüppe's gehört, ist eine offene Frage, deren definitive Entscheidung wegen der geringen Ausbeute, welche

die Culturen liefern, und die zu einer genügenden Zahl von Thierversuchen nicht ausreichte, mir bis jetzt nicht möglich war. Ich bemerke jedoch, dass eine geringe Quantität des Pigmentes, welche ich aus 5 Reagensglas-Bouilloncultureu (die etwa 10 Minuten lang im strömenden Dampf sterilisirt wurden), durch Decantation erhielt, in Form einer Aufschwemmung 2 weissen Mäusen subcutan injicirt, keine Störungen bei den Thieren hervorbrachte.

Ich berichte jetzt über die einzelnen Fälle, bei welchen bei meinen Untersuchungen Pigmentbildung in den Culturen aufgetreten oder ausgeblieben ist.

Nr. 1. 15. December 1890. Einem Kaninchen 4 Ccm. pneumonischen Auswurf in die Bauchhöhle injicirt. Der Auswurf war von einer 48jährigen Frau, die an linksseitiger Pneumonie litt; die Färbung des Auswurfs schwach rostfarbig. In 24 Stunden — Tod des Thieres. In dem Blute Diplokokken mit Kapseln. In den aus dem Blute angefertigten Culturen hat sich in 2—3 Tagen schönes Pigment entwickelt.

Nr. 2. 30. December 1890. Eine kleine Menge der Bouilloncultur Nr. 1 einer weissen Maus subcutan injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute dieser Maus angefertigten Bouilloncultureu wieder schönes Pigment.

Nr. 3. 9. Januar 1891. Wieder etwas Bouilloncultur von Nr. 2 einer anderen weissen Maus injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute dieser Maus angefertigten Culturen hat sich wieder Pigment entwickelt.

12. Januar 1891. Eine der vorigen Culturen wurde auf 3 grosse (à ½ Liter) Bouillonproben übertragen; auf allen 3 hat sich sehr schönes Pigment entwickelt.

Vom 30. December 1890 bis zum 8. März 1891 war die Bouilloncultur Nr. 2 oft von einer Bouilloncultur auf die andere (in Reagensgläsern) übertragen worden, und in den meisten Fällen konnte man Pigmententwicklung constatiren: in einigen Fällen deutlich ausgeprägt, in den anderen nur schwach; es waren auch Fälle vorgekommen, wo die Pigmententwicklung gänzlich ausblieb. Dabei ist es so einige Male gelungen, bei Uebertragung der Cultur ohne Pigment auf eine neue Bouillonportion in dieser letzteren wieder deutliche Pigmententwicklung zu beobachten.

Nr. 4. 17. März 1891. Einer weissen Maus werden 1,2 Ccm. der Bouilloncultur vom 15. November, die von der Cultur Nr. 2 übertragen wurde, subcutan injicirt. In den aus dem Blute angefertigten Culturen zeigte sich eine langsame, aber deutliche Pigmententwicklung.

Nr. 5. 24. März 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 1 Ccm. der Cultur Nr. 4 injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus diesem Blute angefertigten Culturen in einigeu Tagen Pigmententwicklung constatirt.

Nr. 6. 25. Januar 1891. Einer weissen Maus 0,5 Ccm. der Cultur Nr. 3 subcutan injicirt. In 2 Tagen — Tod. Eine Pigmententwicklung in den Culturen wurde nicht beobachtet.

Nr. 7. 8. Januar 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 2 Ccm. pneumonischen Auswurfs injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute angefertigten Culturen hat sich keine Pigmententwicklung gezeigt.

Nr. 8. 25. Januar 1891. Einer weissen Maus 0,5 Ccm. von der Cultur Nr. 7 subcutan injicirt. 27. Januar — Tod. In den angefertigten Culturen war keine Pigmententwicklung zu sehen.

Nr. 9. 19. Februar 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 4 Ccm. pneumonischen Auswurfs injicirt. 21. Februar — Tod. Im Blute Diplokokken. In den aus diesem Blute angefertigten Culturen hat sich keine Pigmententwicklung gezeigt.

Nr. 10. 10. April 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 2 Ccm. pneumonischen Auswurfs injicirt. (Der Auswurf war zähe, aber fast ohne rostige Färbung.) Am folgenden Tage — Tod. In den Culturen zeigte sich nach einigen Tagen Pigmententwicklung, jedoch nicht in allen Reagensgläsern gleichmässig.

Nr. 11. 14. April 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 2 Ccm. pneumonischen Auswurfs injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute angefertigten Culturen war kein Pigment zu constatiren.

Nr. 12. 18. April 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 1 Ccm. der Bouilloncultur Nr. 10 injicirt. 19. April — Tod. In den aus diesem Blute angefertigten Culturen entwickelte sich kein Pigment.

Nr. 13. 20. April 1891. Einem anderen Kaninchen in die Bauchhöhle 1 Ccm. der Bouilloncultur Nr. 12 injicirt. In der folgenden Nacht Tod. In den angefertigten Culturen wurde eine deutliche Pigmententwicklung constatirt.

Nr. 14. 20. April 1891. Einer weissen Maus 0,5 Ccm. der Cultur Nr. 12 subcutan injicirt. Am anderen Tage — Tod. Aus den 3 angefertigten Bouillonculturen konnte man nur in einer eine schwache Pigmententwicklung beobachten.

Nr. 15. 24. April 1891. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 1 Ccm. der Bouilloncultur Nr. 13 injicirt. In den Culturen war keine Pigmententwicklung zu constatiren.

Nr. 16. 25. April 1891. Einer weissen Maus etwas von derselben Cultur subcutan injicirt. Am folgenden Tage — Tod. Eine Pigmententwicklung in den Culturen wurde nicht beobachtet.

Nr. 17. 28. April 1891. Wieder einem Kaninchen in die Bauchhöhle 1,2 Ccm. der Cultur Nr. 15 injicirt. 29. April — Tod. In den Bouillonculturen zeigte sich nach einigen Tagen eine schwache Pigmententwicklung.

Nr. 18. An demselben Tage und dieselbe Quantität einem anderen Kaninchen in die Bauchhöhle injicirt. 30. April — Tod. In den Culturen eine deutliche Pigmententwicklung. Eine dieser Culturen

wurde auf 2 grosse Bouillonportionen (ca. ½ Liter jede) übertragen; am 3. Tage konnte man in beiden Flaschen eine deutliche Pigmententwicklung beobachten.

Nr. 19. 23. April. Einer weissen Maus 0,2 Ccm. der Bouilloncultur Nr. 14 subcutan injicirt. 24. April — Tod. In den Culturen hat sich Pigment nicht entwickelt.

Nr. 20. 1. Mai. Einem Kaninchen 1,4 Ccm. der Cultur Nr. 17 subcutan injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute angefertigten Culturen war kein Pigment zu sehen.

Nr. 21. 1. Mai. Einem anderen Kaninchen ebensoviel der Cultur Nr. 17 injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den Culturen wurde nach einigen Tagen Pigmentbildung constatirt.

Nr. 22. 3. Mai. Einer weissen Maus eine kleine Quantität der Cultur Nr. 21 subcutan injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den angefertigten Culturen hat sich kein Pigment gebildet.

Nr. 23. 1. Mai. Einem kleinen Kaninchen in die Bauchhöhle 1,4 Ccm. der Cultur Nr. 17 injicirt. In den nach dessen Tode angefertigten Culturen konnte man eine langsame Pigmententwicklung beobachten.

Nr. 24. 2. Mai. Einer weissen Maus 0,4 Ccm. der Cultur Nr. 21 subcutan injicirt. In den nach dem Tode angefertigten Culturen hat sich eine deutliche Pigmententwicklung gezeigt.

Nr. 25. 5. Mai. Einem Kaninchen in die Bauchhöhle 4 Ccm. pneumonischen Auswurfs injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den aus dem Blute angefertigten Culturen hat sich kein Pigment gebildet.

Nr. 26. 6. Mai. Einem grossen Kaninchen in die Ohrvene 0,5 Ccm. sehr verdünnter Cultur Nr. 23 injicirt. 10. Mai — Tod. Es wurden Bouillon- und Agar-Agarculturen (in Reagensgläsern) angefertigt, wobei eine der letzteren den 11. Mai in Bouillon übertragen wurde. Nach einigen Tagen hat sich in den Bouillonculturen (ebenso wie in den Culturen vom 11. Mai) eine deutliche Pigmententwicklung gezeigt.

Nr. 27. 10. Mai. Einer weissen Maus 0,5 Ccm. der Cultur Nr. 21 subcutan injicirt. 12. Mai — Tod. In den Culturen deutliches Pigment.

Nr. 28. 10. Mai. Einem kleinen Kaninchen in die Bauchhöhle 1,5 Ccm. der Bouilloncultur Nr. 23 injicirt. 12. Mai — Tod. In den Culturen deutliche Pigmententwicklung.

Nr. 29. 6. Mai. Einem grossen Kaninchen in die Ohrvene 0,5 Ccm. sehr verdünnter Cultur Nr. 23 injicirt. Nach dem Tode wurden Bouillonculturen angefertigt. In einigen Tagen hat sich deutliches Pigment gezeigt, insbesondere in einer, die eine sehr ansehnliche Quantität lieferte. Eine von diesen Pigmentculturen wurde den 15. Mai auf Agar-Agar und dann den 16. Mai auf 2 Bouillonportionen (in Reagensgläsern) übertragen; in einer bildete sich Pigment, in der anderen nicht.

Nr. 30. 15. Mai. Einem Kaninchen 1 Ccm. der Cultur Nr. 29 subcutan injicirt. In 24 Stunden — Tod. In allen aus diesem Blute angefertigten Culturen hat sich bald schönes Pigment gebildet.

Nr. 31. 22. Mai. Eine der Culturen Nr. 30 wurde für die Infection eines Kaninchens mittelst Inhalation angewendet. 24. Mai — Tod. In den von diesem Kaninchen erhaltenen Culturen hat sich prachtvolles Pigment gebildet.

Nr. 32. 30. Mai. Einem Kaninchen 0,5 Ccm. der Cultur Nr. 31 subcutan injicirt. Am folgenden Tage — Tod. In den angefertigten Culturen hat sich deutliches Pigment gebildet. Aus diesem Blute wurden auch Agar-Agarculturen gemacht und später in Bouillon übertragen. Es hat sich zwar Pigment gebildet, aber sehr wenig.

Nr. 33. 9. Juni. Einem grossen Kaninchen in die Ohrvene 0,5 Ccm. sehr verdünnter Cultur des Diplococcus aus dem Blute eines Kaninchens, das einen Tag vorher der Sputumsepticämie erlegen war (diese Cultur producirte etwas Pigment), injicirt. 12. Juni — Tod. Es wurden Bouillonculturen angefertigt, von denen zwei kein Pigment zeigen, die dritte nur wenig, die vierte aber sehr viel Pigment zeigt.

Nr. 34. 9. Juni. Einem anderen grossen Kaninchen in die Ohrvene ebensoviel derselben Cultur von derselben Verdünnung injicirt. 17. Juni Tod. In den Culturen hat sich deutliches Pigment gebildet.*)

Es bleibt mir noch übrig, ein paar Worte darüber zu sagen, ob dieser pigmentbildende Diplococcus mit dem Fränkel'schen Pneumococcus identisch ist, oder eine ihm sehr nahestehende Varietät darstellt.

Bekanntlich finden sich in der Literatur über „die Diplokokken der fibrinösen Pneumonie" nicht wenig Mittheilungen über Diplokokken, die ihren Eigenschaften nach dem Fränkel'schen[10]) sehr nahe stehen und von ihm nur in unwesentlichen Punkten abweichen. Einige Arten dieser Diplokokken können als vollständig identisch mit dem Letzteren angesehen werden (Diplococcus Sternberg's[11]), Talamon und Salvioli[12]), Pasteur's), andere werden für eine ihm sehr verwandte Modification oder Varietät (Foà und Burdoni-Uffreduzzi[13]), Banti[14]), Nikiforoff[15]) angesehen. Eine ausführlichere Besprechung solcher Varietäten des Fränkel'schen Diplococcus findet sich bei Dr. Banti. Bei der Untersuchung von 47 Fällen der fibrinösen Pneumonie hat er fast ausschliesslich die Anwesenheit des Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus constatirt. Er unterscheidet 4 Unterarten dieses Diplococcus und bezeichnet sie als I., II., III. und IV.

I vollständig identisch mit dem Fränkel'schen Diplococcus; seine Virulenz nimmt bald ab in den Culturen, bei Uebertragungen aber von einem Kaninchen auf das andere nimmt sie zu.

---

*) Alle diese Beobachtungen sind von mir nur beiläufig erwähnt, soweit sie zur Producirung des Pigments Seitens des Diplococcus in Beziehung stehen. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen wurde zur Entscheidung einer ganz anderen Frage ausgeführt, die Pigmentbildung aber stets controlirt.

II ist morphologisch und auf Culturen dem Diplococcus I ähnlich; eine frische Cultur, einem Kaninchen eingeimpft, ruft eine Septicämie mit unbedeutender Milzanschwellung und Vernichtung der rothen Blutkörperchen hervor.

III ist I und II seinen Culturen nach ähnlich. Einem Kaninchen eingeimpft, ruft er Septicämie mit unbedeutender Milzanschwellung, mit Diffusion des Hämoglobins in den rothen Blutkörperchen und Ablagerung der granulirten pigmentirten Substanz hervor.

IV verliert in den Culturen sehr schnell seine Virulenz. Einem Kaninchen eingeimpft, hat er den Tod nicht zur Folge, ruft nur eine fieberartige Septicämie mit Albuminurie hervor. In allen Organen lässt sich hyaliner Detritus constatiren.

Bei der Beobachtung mehrerer Epidemien fibrinöser Pneumonie in verschiedenen Jahren hat Banti gefunden, dass stets eine bestimmte der von ihm beschriebenen Modificationen bei der Entstehung der verschiedenen Epidemien eine hervorragendere Rolle spielte: ein Jahr konnte man die Anwesenheit einer Modification, das andere einer anderen constatiren. Es scheint mir, dass Banti doch etwas zu weit in dem Versuch, eine Gruppe von der anderen zu scheiden, geht: der Unterschied zwischen ihnen ist nicht so bedeutend, dass es von Nöthen wäre, sie so getrennt zu gruppiren.

Die grosse Zahl der neuerdings aufgefundenen Verschiedenartigkeiten des Pneumoniediplococcus erklärt sich offenbar daraus: 1. dass er zu den verbreitetsten Mikroorganismen gehört (ausser der Pneumonie kommt er noch bei Meningitis cerebrospinalis, Pleuritis, Endocarditis, Otitis, Peritonitis, im Speichel- und Nasensecret gesunder Individuen vor), und es ist natürlich, dass er in Abhängigkeit von dem Nährboden, auf dem er sich entwickelt, manchmal Abweichungen in seinen Eigenschaften von dem Fränkel'schen aufweist, wenn man den Letzteren als Typus dieser Varietäten betrachtet; und 2. dass die von Fränkel beschriebenen biologischen Eigenschaften des Pneumoniediplococcus als etwas Constantes, Unveränderliches angesehen werden und deshalb eine jede minimale Abweichung von ihnen, welche dieser oder jener neuentdeckte Diplococcus aufweist, Veranlassung giebt, anzunehmen, dass man es mit einer Abart und nicht mit einer vollständigen Identität zu thun hat.

Dieses vorausgesetzt, glaube ich, dass auch jener Diplococcus, der Pigment producirte, und von dem bei mir jetzt die Rede ist, vollständig identisch mit dem Fränkel'schen Diplococcus ist, wenn er auch einige unwesentliche Abweichungen, auf die ich jetzt eingehen will, aufweist.

Für die Identität dieses Diplococcus mit dem Fränkel'schen spricht schon die Art seiner Gewinnung resp. Reinzüchtung. Seit

Jahren wird im Laboratorium von Prof. Emmerich folgendes Verfahren zur Erhaltung frischer Diplococcusculturen angewandt: 2 bis 3 Ccm. frischen pneumonischen Auswurfs werden einem Kaninchen in die Bauchhöhle eingespritzt. Das Thier stirbt dann in 1 bis 2 Tagen, und man findet im Blut und in den inneren Organen entweder ausschliesslich oder wenigstens in vorherrschender Zahl die Kapselkokken der Pneumonie. Dieses Verfahren wird auch von Fränkel selbst empfohlen.

Der vorliegende Diplococcus, unmittelbar dem Blute entnommen, zeigt unter dem Mikroskop eine lanzettartige Form, ist meistens von einer Kapsel, die deutlicher bei Färbung mit Gentianaviolett und Behandlung mit Essigsäure hervortritt, umgeben. Nach Gram färbt sich der Diplococcus vorzüglich.

In Bouillon bei 37,5° C. gedeiht er sehr gut; anfangs ist die Bouillon stark getrübt, später senkt sich die Trübung auf den Boden des Reagensglases, und die Bouillon wird bedeutend klarer, obschon eine schwache Trübung für immer in ihr zurückbleibt.

Auf Agar-Agar übertragen und in den Thermostat bei 37,5° C. gebracht, entwickelt er sich vorzüglich, bei gewöhnlicher Temperatur aber viel schwächer. Auf schief erstarrtem Agar-Agar stellt er eine durchsichtige Schicht dar, die aus einzelnen grauweissen Tropfen besteht. Auf Agar-Agarplatten bei 37,5° C. entwickelt er sich schon am folgenden Tage in Form von kleinen rundlichen Punkten, welche unter dem Mikroskop entweder vollständig rund oder etwas oval, ein wenig körnig, graulich gefärbt, erscheinen.

Auf schief erstarrtem Blutserum entwickelt er sich ebenso gut, indem er eine durchsichtige Masse, aus einzelnen Tropfen bestehend, darstellt. Auf Gelatine (Stichcultur) bei 24° C. entwickelt er sich gleichfalls, wenn auch langsam und schwach: längs des Stiches bildet sich eine Masse vereinzelt stehender Körnchen (die am besten durch eine Loupe sichtbar sind) von vollständig weisser Farbe. Das Aussehen einer solchen Cultur ist sehr ähnlich einer Gelatinecultur des Streptococcus pyogenes oder erysipelatis.

In Gelatine (Stichcultur) bei Zimmertemperatur entwickelt er sich auch, aber schwächer und langsamer.[1])

Auf Agar-Agar verliert dieser Diplococcus sehr schnell, ungefähr in 5—6 Tagen, seine Virulenz; in Bouillon hält sie sich länger. Der Grad der Alkalescenz des Nährbodens hat zweifelsohne einen grossen Einfluss auf die Intensität der Entwicklung und den Grad der Virulenz. Auf neutral reagirender Bouillon entwickelt er sich z. B. sehr schlecht.

Was seine Virulenz anlangt, so ist dieselbe sehr stark Kaninchen und weissen Mäusen gegenüber (auf Meerschweinchen wirkt der Diplococcus nicht immer sicher, gerade wie der Fränkel'sche Diplococcus). Um ein grosses Kaninchen zu tödten, genügt eine Einspritzung in das Blut von $^1/_{50}$ und sogar von $^1/_{100}$ Ccm. einer direct aus dem Thierkörper gewonnenen Bouilloncultur. Bei der Section findet man gewöhnlich die Milz und die Leber vergrössert; in zwei Fällen nach subcutaner Injection wurde ein grosses subcutanes hämorrhagisches Oedem und in einem Falle nach einer Injection in die Bauchhöhle eine leichte seröse Peritonitis gefunden.

Somit stimmen die biologischen Eigenschaften des Pigment producirenden Pneumococcus vollständig mit jenen des Fränkel'schen Pneumoniecoccus überein, mit dem unwesentlichen Unterschied, dass unser Diplococcus auf Gelatine auch bei Zimmertemperatur, wenn auch langsam, wächst.

Mit Rücksicht auf diese Identität gewinnt das von dem Diplococcus producirte Pigment noch mehr Bedeutung für uns, da seine Farbe sehr an die Rostfarbe des pneumonischen Auswurfs erinnert.*) Es erscheint somit eine gründliche Untersuchung der Frage angezeigt, ob der Pneumonie-Diplococcus eine mehr oder weniger nahe Beziehung zu der Entstehung der so specifischen Färbung des pneumonischen Auswurfs hat. Man nimmt gewöhnlich an, dass die Färbung dieses Auswurfs von den in ihm befindlichen rothen Blutkörperchen bedingt wird; es wäre aber dann sonderbar, warum das Blut, welches auch in verschiedenen anderen Arten des Auswurfs enthalten sein kann, nur im vorliegenden Fall eine solche charakteristische Färbung giebt, die allein und für sich schon genügt, um ganz bestimmt zu sagen, um welchen Process es sich handelt; es muss offenbar diese charakteristische Eigenschaft, nämlich die „Rostfarbe" des pneumonischen Auswurfs, nicht nur im Vorhandensein von Blutkörperchen, sondern in der besonderen Veränderung des Blutfarbstoffs — des Hämoglobins — liegen, bei deren Zustandekommen der Diplococcus möglicher Weise eine sehr wichtige Rolle spielt.

Prof. Jürgensen[16]) sagt z. B. bei Besprechung der specifischen Färbung des pneumonischen Sputums: „Rothe Blutkörperchen sind in verschiedener Menge in dem Schleim emulgirt. Man spricht gewöhnlich von ‚rostbrauner' Färbung, auch wohl von ‚ziegelrother'. Die Zahl der beigemischten Blutkörperchen und die

*) Diese Uebereinstimmung in der Farbe des Pigmentes und jener der Färbung des pneumonischen Sputums ist nicht blos von mir, sondern auch von Anderen (Prof. Dr. Emmerich u. s. w.) als vollkommen zutreffend bezeichnet worden.

unter dem Einfluss der Luft an dem zum Theil ausgetretenen Blutfarbstoff sich vollziehende allmähliche chemische Umwandlung desselben führt zu einer reich abgestuften ‚Farbenscala' u. s. w. Es wird somit auch nach Jürgensen's Ansicht die specifische Färbung des Sputums („rostbraun" resp. „ziegelroth") nicht nur durch die beigemischten Blutkörperchen, sondern durch die besondere Umwandlung des Hämoglobins der letzteren bedingt.

Nach meinen Untersuchungen erscheint es nun im hohen Grade wahrscheinlich, dass diese chemische Hämoglobinumwandlung nicht unter dem Einflusse der Luft entsteht, wie Prof. Jürgensen vermuthet, sondern durch die Lebensthätigkeit des im Sputum meist massenhaft vorhandenen Diplococcus, dessen Existenz und Bedeutung noch nicht bekannt war, als Jürgensen seine Vermuthung aussprach.

Dass eine derartige weitgehende Zersetzung des Hämoglobins unter dem Einflusse von Bacterien stattfinden kann, ist auch Prof. A. Fränkel's[17]) Ansicht, welcher sagt: „so erscheint beim Lungenbrand der blutige Auswurf unter den Umständen durch Methämoglobin, theilweise auch durch Hämatinbildung schmutzig braunroth tingirt, — eine Umsetzung des Blutfarbstoffes, die jedenfalls durch die in der Brandhöhle und im Auswurfe enthaltenen Schizomyceten oder die von ihnen gelieferten chemischen Producte bewirkt wird". Wie schon früher erwähnt, hat Dr. Banti[18]) bei seinen Thierversuchen mit dem Diplococcus Fränkel in einigen Fällen thatsächlich in Blutkörperchen die Ablagerung von **pigmentirter,** granulirter Substanz beobachtet.

Dass auch über die Ursache der rothen Farbe der hepatisirten pneumonischen Lunge noch Zweifel und nur Hypothesen bestehen, geht aus der folgenden Bemerkung hervor, welche Jürgensen einer Ansicht Rindfleisch's gegenüber macht:

„Ich glaube nicht, dass die rothe Farbe des entzündeten Organes vorzugsweise dem extravasirten Blute ihren Ursprung verdankt. Bei der relativ geringen Menge rother Körperchen, welche gewöhnlich in dem auf der Schnittfläche enthaltenen Fluidum sich finden, möchte ich eher annehmen, dass die stark mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe, von dem bis zu einem gewissen Grade durchscheinenden Exsudat bedeckt, dieses Colorit bedingen."

Bei dieser Sachlage ist es jedenfalls nothwendig, weitere Untersuchungen über die Frage auszuführen, ob nicht die Farbe des pneumonischen Sputums sowohl, als auch diejenige des entzündeten Organes durch die Lebensthätigkeit des Diplococcus bedingt ist. Ist

es doch im höchsten Grade auffallend, dass diese charakteristische Färbung ausschliesslich bei der croupösen Pneumonie und nicht in anderen Lungenkrankheiten beobachtet wird, bei denen auch viel Blut im Sputum vorzukommen pflegt.

Es wird durch fortgesetzte Untersuchungen sicherlich auch gelingen, die näheren Bedingungen, unter welchen das Pigment in Culturen von Diplokokken sowohl, als in der Lunge und im pneumonischen Sputum entsteht, aufzuklären.

Zum Schlusse dieser Arbeit spreche ich Hrn. Prof. Emmerich meinen innigsten Dank für Rath und Leitung aus.

Literatur.

1) Flügge, Die Mikroorganismen. 1886.
2) Citirt ebenda.
3) Schottelius, Biologische Untersuchungen über den Mikrococcus prodigiosus. Aus der Festschrift f. A. v. Kölliker. Leipzig 1887, Engelmann.
4) Carl Fränkel, Grundriss der Bacterienkunde. 1890. S. 267.
5) Grotenfeld, Fortschritte der Medicin. 1889. Nr. 2; Studien über Zersetzung der Milch; Ueber die rothe Milch; auch das oben citirte Lehrbuch von Fränkel S. 267.
6) Gessard, De la pyocianike et de son microbe etc. Thèse de Paris. 1882.
7) Ledderhose, Ueber den blauen Eiter. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1888. Bd. XXVIII. 3. Heft.
8) Citirt ebenda.
9) Citirt nach Carl Fränkel (s. oben).
10) A. Fränkel, Bacteriologische Mittheilungen: Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift f. d. klin. Medicin. 1886. Bd. X u. XI. Heft 5 u. 6.
11) Citirt ebenda.
12) Citirt ebenda.
13) Foà und Burdoni-Uffreduzzi, Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis, nebst Bemerkungen über Pneumoniemikrokokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. Bd. XII.
14) Banti, Sull' etiologia delle pneumoniti acute. La Sperimentale. Vol. XLIV. 1890. Fasc. 4—6.
15) Nikiforoff, Ueber einen dem Pneumoniecoccus sehr ähnlichen Mikroorganismus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VIII. 3. 1890.
16) Jürgensen, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1887. Bd. V. — Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. Bd. II. S. 106.
17) A. Fränkel, Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. S. III.
18) l. c.

VIII.

Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus.

Aus der Grazer pädiatrischen Klinik.

Von

Dr. Johann Loos,

Assistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Vorstehende Arbeit ist die Frucht eines über ein Jahr fortgesetzten Studiums der Tetanie des Kindesalters.

Wenn ich gleich das Hauptresultat derselben an die Spitze stelle: Der Laryngospasmus ist das wichtigste diagnostische Symptom der Tetanie im Kindesalter, so hoffe ich, dies im Nachstehenden auch überzeugend darthun zu können.

Der gut gekannte, vielfach beschriebene und studirte Laryngospasmus war bisher ein Symptom, mit welchem man nicht viel anzufangen wusste. Er wurde deshalb theils als Krankheitsbild sui generis aufgefasst und geschildert, theils als ein unliebsamer Begleiter der Rhachitis angesehen, und man versuchte es, ihn mit dieser Krankheit in Zusammenhang zu bringen; ob mit Recht oder Unrecht, das werden wir später sehen.

Daneben existiren freilich, wie ich gleich hier erwähnen will, bei einzelnen Autoren Angaben, von denen ich des Eingehenderen erst später sprechen werde, darüber, dass der Laryngospasmus bei Tetanie der Kinder vorkommen kann und vorkommt, ohne dass jedoch in diesem Zusammentreffen etwas mehr als eine zufällige Erscheinung erblickt werden könne, etwa gleich dem Zusammentreffen dieses Symptomes mit anderen Krankheiten des ersten Kindesalters, z. B. mit der Rhachitis.

Es dürften sonach die seit Anfang vorigen Jahres an dem Materiale der Universitätskinderklinik in Graz gemachten Beobachtun-

gen die ersten sein, in welchen dieser Zusammenhang als ein inniger, nothwendiger erkannt und gedeutet wurde. Die ersten vorläufigen Mittheilungen darüber erfolgten in dem in der pädiatrischen Section des internationalen Congresses zu Berlin gehaltenen Vortrage Prof. Escherich's[1]): „Ueber idiopathische Tetanie im Kindesalter". Es handelte sich um eine in den Frühjahrsmonaten bei 30 Kindern, die im Alter von ½—3 Jahren standen, aufgetretene Erkrankung; dieselben wiesen ähnlich wie bei der Tetanie der Erwachsenen das Trousseau'sche und Facialisphänomen, gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven auf. Die typischen Contracturen waren jedoch nicht constant und nur im Beginn der Erkrankung vorhanden. Dagegen hatten die meisten der Kinder laryngospastische Anfälle, die mit den tetanischen Symptomen kamen und schwanden, und denen zwei der Fälle erlagen. Escherich schliesst daraus, dass die Stimmritzenkrämpfe als eine durch Alter und Constitution der Patienten bedingte besondere Erscheinungsform und Aeusserung der bestehenden Tetanie aufgefasst werden können, und fährt dann fort: „Wir haben, seit wir auf die Erscheinungen der latenten Tetanien aufmerksam geworden, dieselben bei keinem der zur Untersuchung gekommenen Fälle von Laryngospasmus vermisst. Wie die Ambulantenprotokolle ausweisen, entspricht die Zahl und das zeitliche Auftreten der in den vorausgehenden Jahren beobachteten Laryngospasmen durchaus den Fällen, die wir soeben geschildert haben. Mindestens bei einem Theile der alljährlich sich einstellenden Fälle dürfte es sich auch thatsächlich um solche latente Tetanien handeln."

Ich habe von Anfang an diese Fälle mit besonderer Aufmerksamkeit und Interesse verfolgt, so dass ich in der Lage bin, für die vorliegende Darstellung 74 Fälle zu verwerthen, die 30 Escherich's mit inbegriffen, die ich in der Zeit vom 14. Februar 1890 bis 1. April 1891, also einem Zeitraume, der etwas mehr als ein Jahr umfasst, zu beobachten Gelegenheit hatte. Diese verhältnissmässig grosse Zahl (ich konnte während dieser Zeit 4716 Kinder untersuchen) beweist, dass diese Krankheit keineswegs eine seltene ist. Wenn dieselbe von Anderen nicht so häufig gesehen wird, so liegt dies, glaube ich, einzig und allein an der Methode der Untersuchung und daran, dass diese Krankheit bei Kindern einen etwas larvirteren Charakter besitzt verglichen mit dem Bilde, welches sie bei Erwachsenen bietet.

Die Kinder klagen nicht wie die Erwachsenen über ziehende Schmerzen in den Extremitäten, sie melden dem Arzte nichts von

1) Idiopath. Tetanie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40.

tonischen Krämpfen in denselben, nichts von Parästhesien, Symptome, welche den Erfahrenen veranlassen, nach anderen zu suchen, von deren Vorhandensein der Kranke nichts weiss und nichts wissen kann. Statt dessen besitzt die Tetanie der Kinder ein anderes, prägnantes Merkmal, welches bei Erwachsenen nur selten gefunden und beschrieben wurde: den Laryngospasmus. Er ist, geringe Ausnahmen, von denen ich weiter unten sprechen werde, abgerechnet, ein constanter Begleiter derselben, und die Zahl der von mir beobachteten Fälle von Laryngospasmus deckt sich vollständig mit der der Tetanie.

Durch einen Zufall wurde ich veranlasst, Kinder, welche mit Laryngospasmus in die Ambulanz gebracht wurden, näher zu untersuchen. Eine Mutter, welche im Februar 1890 wegen eines solchen Kindes Hülfe suchte, erzählte mir, dass dasselbe Tags vorher durch lange Zeit hindurch merkwürdige Krämpfe in den Händen gehabt habe, und als dieselbe versuchte, diese nachzuahmen, musste ich unwillkürlich an die Pfötchenstellung denken, wie sie dem Trousseau'schen Phänomen eigenthümlich ist. Der Versuch, dieses bei dem überbrachten Kinde künstlich auszulösen, fiel positiv aus. Die weitere Untersuchung ergab das Vorhandensein auch der übrigen Symptome der Tetanie, so dass über das Krankheitsbild kein weiterer Zweifel herrschen konnte. Die seitdem systematisch durchgeführte Prüfung jedes weiteren Falles von Laryngospasmus ergab stets dieselben Resultate.

Ich will vorerst in Kürze das Krankheitsbild schildern, wie es sich in seinem Höhestadium präsentirt.

Wenige Ausnahmen — und zwar beziehen sich diese nur auf die älteren Patienten — abgerechnet, werden die Kinder wegen des alarmirendsten Symptomes, des Laryngospasmus, zur Untersuchung gebracht. Es sind meist wohlgenährte Kinder (4 Monate bis 2 Jahre alt) mit reichlich entwickeltem Panniculus adiposus und von blühendem Aussehen, welche in der Regel deutliche Zeichen der Rhachitis an sich tragen, die jedoch, wie ich gleich hier bemerken will, vollkommen fehlen können. Fast immer sind die laryngospastischen Anfälle sehr heftig. In einigen Fällen musste sich die Stimmritze in einer permanenten Verengerung befinden, denn die Kinder athmeten Stunden lang mit hörbarem Stridor, direct tracheostenotisch. Es musste sich um eine tonische Contractur der Glottisverengerer gehandelt haben. Die geringste Aufregung führte zum vollständigen krampfhaften Verschlusse des Larynx und zu dessen Folgen, dem ängstlichen Ringen nach Luft. Die Anfälle treten sowohl bei Tage wie bei Nacht auf.

Untersucht man solche Kinder weiter, so constatirt man bei ihnen stets das Facialisphänomen.

Es genügt der leiseste Schlag mit der Platte des Sthetoskopes oder mit einem Percussionshammer auf einen etwa der Fossa canina entsprechenden Punkt der Gesichtshaut, der zuerst von Chwostek beschrieben und nach ihm benannt wurde, um sofort in sämmtlichen Muskeln des Gesichtes eine blitzartige Zuckung, eine Art Wetterleuchten, hervorzurufen. Ja auf dem Höhestadium der Krankheit genügt schon das blosse Streichen der Wange an dieser Stelle mit der Kuppe des Fingers zur Erzeugung dieses Phänomens. Dasselbe lässt sich auch hervorrufen, wenn man neben dem Meatus auditorius den Stamm des Facialis percutirt. Es ist jedoch in diesem letzteren Falle lange nicht so schön und lebhaft.

Unbedingtes Erforderniss bei dieser, sowie bei den nachfolgenden Untersuchungen ist die absolute Ruhe der Kinder. Sobald dieselben lachen oder schreien, das heisst, sobald sie willkürlich ihre Gesichtsmusculatur innerviren, ist es unmöglich, die Prüfung mit Erfolg vorzunehmen. Man darf sich also die Mühe öfterer Untersuchung und das Abwarten eines günstigen Momentes des Muskelfriedens nicht verdriessen lassen.

Prüft man nun diese Kinder weiter, so findet man Folgendes. Jeder leiseste Schlag auf jeden Muskel wird, falls es gelingt, denselben isolirt zu treffen, von einer blitzartigen Zuckung des betreffenden Muskels beantwortet. Besonders gut zu constatiren sind diese Zuckungen an den Muskeln des Unterarmes in der Nähe des Ellbogengelenkes. Trifft man hier die Muskeln einzeln, nicht das ganze Paquet der Strecker in toto, und lässt den Arm so halten, dass diese Muskeln (die Strecker der Finger) erschlafft sind, dann schnellen die einzelnen Finger wie die Tasten einer Claviatur in die Höhe, je nachdem der Bauch des einen oder des anderen Streckers getroffen worden ist. Die Muskeln der Beugeseite des Unterarmes werden am leichtesten und deutlichsten geprüft von einem Punkte aus, welcher in der Nähe des Condylus intern. auf der Beugeseite des Armes gelegen ist.

Man erhält eine Zuckung gleich dem Patellarreflexe bei Schlag auf den Quadriceps crur. etwa in der Mitte des Muskels; der Fuss wird leicht plantarwärts flectirt bei Schlag auf die Wade; der Biceps und Triceps des Armes antworten mit den entsprechenden Contractionen; der Arm wird an den Thorax adducirt, wenn der Musc. pectoralis mechanisch gereizt wird u. s. w.

Alle diese Zuckungen zeichnen sich durch blitzartige Schnelligkeit

und dadurch aus, dass zu ihrer Auslösung geringste mechanische Reize hinreichen. Ich bediene mich zur Untersuchung entweder eines Sthetoskopes oder eines Percussionshammers.

Zur Prüfung der Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven eignet sich am besten der N. radialis dort, wo er sich auf die Aussenseite des Oberarmes um den Humerus schlingt. Man muss mitunter den Punkt ein wenig suchen; er ist etwa im unteren Drittel des Oberarmes gelegen. Ein Schlag auf diesen Punkt löst eine energische Zuckung aus, wie sie der Contraction sämmtlicher von diesem Nerven versorgter Muskeln entspricht (Radialiszuckung). Den Nervus ulnaris prüft man am bequemsten in der Furche des internen Condylus, oder an der Stelle, bevor er dieselbe betritt (Ulnariszuckung), den Peroneus am Köpfchen des Wadenbeines (Peroneuszuckung). Es ist sicherlich möglich, noch andere brauchbare Punkte zur Constatirung der mechanischen Erregbarkeitsverhältnisse bei dieser Krankheit aufzufinden. Diejenigen, welche ich hier angeführt habe, haben den Vorzug bequemer Zugänglichkeit; dadurch wird die rasche Orientirung sehr erleichtert.

Doch ist es auch bei dieser Prüfung unbedingtes Erforderniss, dass die entsprechenden Muskelgruppen, deren motorische Nerven mechanisch gereizt werden sollen, im Momente der Untersuchung nicht innervirt werden, nicht bereits contrahirt sind.

Ich komme zu der Besprechung der tonischen Contracturen. In sehr seltenen Fällen sah ich bei Kindern das spontane Eintreten derselben. Es zeigen dann die Hände der Kinder das Bild der typischen Pfötchenstellung, die main d'accoucheur, das Trousseau'sche Phänomen. Ich kann mir wohl die Beschreibung der überall genau geschilderten Handstellung ersparen, da ich diesen Beschreibungen nichts Wesentliches hinzuzufügen habe. Sie ist, wie gesagt, bei Kindern sehr selten spontan vorhanden, lässt sich jedoch im Höhestadium der Krankheit durch Druck im unteren Drittel des Sulcus bicipitalis internus des Oberarmes stets erzeugen. Es genügt öfter, dass der Untersucher einige Secunden bis 2—3 Minuten lang den Arm zwischen seinem Daumen und den Fingern seiner Hand comprimirt, um das gewünschte Phänomen künstlich hervorzurufen. Wenn dieser Druck nicht genügen sollte, dann empfehle ich, den Arm an der genannten Stelle mit einer elastischen Binde oder mit einem Gummischlauche zu umschnüren. Der erzeugte Krampf ist sehr heftig, der Versuch, ihn zu corrigiren, gelingt, jedoch kehren, solange die Compression währt, die gestreckten Finger jederzeit wieder in die Krampfstellung zurück. Mit Nachlass der Compression hört der Krampf regelmässig nach 1—2 Minuten auf.

Es ist in diesem Falle gleichgültig, ob bei der Compression der Arm durch Behinderung des venösen Abflusses cyanotisch ist, oder ob derselbe blass aussieht.

Ist jedoch das Trousseau'sche Phänomen spontan vorhanden, so ist dasselbe meist nicht so heftig wie das künstlich erzeugte. Es gelingt dann in der Regel den Kindern, durch Innervationsanstrengung dasselbe so weit zu überwinden, dass sie Gegenstände mit der Hand wieder fassen können, was bei künstlich erzeugtem Krampfe meistens nicht möglich ist. Es ist weiterhin möglich, die spontan vorhandenen tonischen Krämpfe durch Druck im Sulc. bic. internus ad maximum zu verstärken.

Nur äusserst selten ist es mir möglich gewesen, durch Druck in der Gegend der Arteria temporalis einen kurzdauernden Krampf in dem entsprechenden Musculus orbicularis orbitae hervorzurufen. Doch gebe ich gern zu, dass die einwandsfreie Beurtheilung dieser Verhältnisse sehr schwierig ist, da die Kinder sich selbstverständlich alle derartigen Prüfungen nur mit grossem Widerstreben gefallen lassen. Bei Erwachsenen hat Chwostek[1]) diese Erscheinung, deren Constatirung hier keinen Schwierigkeiten unterliegen kann, in einigen Fällen beschrieben.

Niemals ist es mir mit Sicherheit gelungen, in den unteren Extremitäten bei den von mir beobachteten Fällen von Tetanie durch Druck auf die Gefässgegend unter dem Poupart'schen Bande oder in der Fossa poplitea Krämpfe hervorzubringen. Aber auch hier liegen die Verhältnisse für die Beurtheilung nicht so leicht greifbar vor, wie an den für diese Zwecke so brauchbaren oberen Extremitäten.

Conform der mechanischen Uebererregbarkeit war auch die elektrische bei allen daraufhin untersuchten Patienten in hohem Maasse gesteigert. Einige darauf hin bezügliche Daten, die während der Narkose der Kranken aufgenommen wurden, sind in der Mittheilung Prof. Escherich's[2]) vorhanden. Ich will über dieselben blos bemerken, dass es Prof. v. Wagner, welcher die Güte hatte, diese Untersuchungen mit präcis arbeitenden Instrumenten auszuführen, gelungen war, mit relativ geringen Strömen ASTe — eine für gewöhnlich nicht auszulösende Zuckungsformel — hervorzurufen. Die mit dem Edelmann'schen Galvanometer gemessene Stromstärke betrug das eine Mal bei dieser Zuckung 3,5 M.-A. (Wangen-Punkt), ein anderes Mal an gleicher Stelle gemessen 3,4 M.-A.

1) Weitere Beiträge zur Tetanie. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 26 ff.

2) l. c. S. 6, 7, 8 des Separatabdrucks.

So viel über das Krankheitsbild im Allgemeinen und über die Methode der Prüfung.

Ich theile im Nachfolgenden von der grossen Zahl klinisch beobachteter und untersuchter Fälle die Krankengeschichten von 7 mit. Und zwar habe ich diejenigen ausgewählt, welche die verschiedenen Stadien der Krankheit und die verschiedenen Complicationen, welche bei derselben beobachtet wurden, wie ich glaube, am deutlichsten veranschaulichen.

Die Kinder waren sämmtlich auf die Klinik Prof. Escherich's aufgenommen, und ich spreche demselben hier für die liebenswürdige Ueberlassung derselben zum Studium dieser Krankheit meinen besten Dank aus.

Ich halte es für ermüdend, sämmtliche Krankengeschichten der aufgenommenen Fälle mitzutheilen, werde vielmehr summarisch über sie berichten.

1. Franz P., 21 Monate alt, wurde am 14. Februar 1890 zur Untersuchung gebracht. Die Anamnese lautet folgendermaassen: Er war an der Brust, doch ist nicht zu erfahren, wie lange. Auch über die Dentition ist nichts bekannt. Konnte bereits vor 5 Monaten gehen, hatte um diese Zeit Morbilli überstanden. Vor 5 Wochen soll er Fraisen gehabt haben und zwar mehrere Anfälle an einem Tage. Hierauf Ruhe bis jetzt. Vor 3 Tagen bemerkte die Mutter, dass das Kind Krämpfe in den beiden oberen Extremitäten, vor Allem in den Händen hatte, welche den ganzen Tag andauerten. Die Mutter macht die Handstellung vor, es ist die typische Stellung der Hand, wie sie beim Trousseau'schen Phänomen vorkommt. Dieser Umstand forderte mich zu weiterer Untersuchung auf. Ausserdem hustete das Kind und hatte erbrochen. Die letzte Nacht hatte es nach Aussage der Mutter einen Erstickungsanfall (es war ein heftiger laryngospastischer Anfall). Dieser war die unmittelbare Veranlassung, weshalb das Kind zur Untersuchung gebracht wurde.

Status praesens. Ein grosses, ausserordentlich gut genährtes, nicht anämisches Kind, dessen Fontanelle fast vollständig geschlossen ist. Sein Körpergewicht beträgt 11,450 Kgrm.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Keine Rhachitis, über den Lungen leichter Katarrh, ebenso ist ein geringer Larynx- und Pharynxkatarrh vorhanden. Die Milz ist ein wenig vergrössert und unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Die Temperatur ist normal und bleibt dies während des ganzen Spitalaufenthaltes.

Der Puls wechselt an den verschiedenen Tagen zwischen 76—120; die Respiration zwischen 24—48.

Im Urin waren am 1. Tage enthalten: geringe Mengen von Aceton und grosse von Indican, es fehlten: Eiweiss, Zucker.

Der Stuhl ist wohlgeformt, enthält jedoch sehr viele Eier von Ascaris lumbr. und Oxyuris vermic.

Weiter bot jedoch der kleine Patient von Seiten seines Nervensystemes folgende Symptome dar:

Die geringste Berührung der Wange mit dem Sthetoskope, ja das blosse Streichen mit dem Finger löste lebhafte Zuckungen im Gebiete der Facialis aus (Facialisphänomen). Besonders auffällig sind dieselben in der Musculatur des Mundwinkels und in der des Orbicularis oculi. Dieses Phänomen ist beiderseits gleich lebhaft.

Druck von $^1/_2$ Minute Dauer in den Sulcus bicipitalis internus genügt, um die typische Trousseau'sche Handstellung hervorzurufen. Auch dieses Phänomen ist an beiden Extremitäten gleich. Die Hand ist beim Eintreten desselben leicht cyanotisch. Lässt man mit dem Drucke nach, so dauert es nur kurze Zeit, einige wenige Minuten, bis die Hand zu ihrer normalen Beschaffenheit wieder zurückkehrt und der tonische, artificiell erzeugte Krampf vollkommen geschwunden ist. Spontan tritt derselbe an dem Kinde nicht mehr auf, nur ist der Daumen auch in der anfallsfreien Zeit ein wenig adducirt. Er ist jedoch zu beliebiger Zeit und beliebig oft in gleicher Weise zu erzeugen.

Es finden sich leichte Spasmen in dem Ellbogen- und dem Handgelenk, ausserdem sind solche bei Beugung und Streckung im Knie- und in den Fussgelenken zu überwinden.

Es ist nicht möglich, in den unteren Extremitäten durch Druck auf die Nerven- und Gefässstämme tonische Contracturen zu erzeugen.

Es genügt der schwächste faradische Strom, um im Facialis lebhafte Zuckungen auszulösen.

Das Kind leidet an heftigen laryngospastischen Anfällen, und während der Untersuchung stellen sich mehrere solche ein.

15. Februar. Die rechte Lidspalte ist vorübergehend enger als die linke. Durch Druck in der Temporalarteriengegend lässt sich ein kurzdauerder tonischer Krampf in dem Sphincter des entsprechenden Auges auslösen.

Sonst sind alle Symptome wie Tags vorher vorhanden, nur sind die laryngospastischen Anfälle nicht sehr heftig.

Am 16. Februar gelingt es erst nach länger dauernder Compression, das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen; dasselbe schwindet sehr rasch beim Aufhören derselben. Auch das Facialisphänomen ist nicht mehr so lebhaft wie früher. Das Kind bekam einige Dosen Calomel. Der Harn ist frei von Aceton und Indican.

Am 18. Februar gehen einige Ascariden ab, einer wird erbrochen. Alle nervösen Symptome wie am ersten Tage vorhanden.

Am 21. Februar kein Trousseau.

22. Februar. Auch kein Facialisphänomen mehr vorhanden.

Am 24. Februar wird das Kind in vollkommen geheiltem Zustande entlassen.

Die laryngospastischen Anfälle zeigten folgendes Verhalten: Am 1. Tage wurden 15 notirt, sie wurden stets ärmer an Zahl, stets weniger intensiv und fehlten vom 21. Februar, dem 8. Tage des Spitalaufenthaltes an, vollständig.

II. Melanie K., 1½ J. alt. Aufgenommen am 5. März 1890.

Anamnese: 3 Wochen an der Brust, mit 6 Mon. die ersten Zähne, mit 1 Jahre konnte sie laufen. Niesen, Fieber, Husten seit 3 Tagen, einmal erbrochen. Seit 24 Stunden Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten, die continuirlich andauern. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht zu eruiren.

Status praesens. Das Kind, dessen grosse Fontanelle fast vollkommen geschlossen ist, und das keine Zeichen von Rhachitis an sich trägt, hat ein typisches Morbillenexanthem, dessen Beschreibung uns hier weiter nicht in Anspruch nehmen soll. Es ist kräftig und wohlgenährt. Es fiebert hoch, 39,7° C.

Das Kind bietet die typische Trousseau'sche Händestellung, die Hand ist im Handgelenk gebeugt, leicht ulnarwärts flectirt, sie ist ferner auch im Ellbogengelenk gebeugt. Diese Stellung lässt sich durch Druck im Sulcus bicipitalis internus nach ½ Minute ad maximum steigern, wobei die schon bestehende Cyanose der Extremität beträchtlich zunimmt.

Die Füsse befinden sich in Equinovarusstellung, gleichzeitig ist die Fusswölbung excessiv ausgeprägt, die grosse Zehe relativ am meisten plantarflectirt; die Musculatur der Wade ist hart anzufühlen. Durch Druck auf die Art. poplitea gelingt es, Cyanose und Krampf zu steigern.

Die Percussion des Facialisstammes hat lebhafte Zuckungen in der Gesichtsmusculatur zur Folge. Das Gesicht bietet einen normalen Ausdruck dar. Die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft, und es gelingt nicht, durch Druck auf irgend einen Punkt derselben einen Krampfanfall hervorzurufen.

Der Patellarreflex ist nicht gesteigert, Clonus dorsalis nicht vorhanden, die Sensibilität ist intact.

Am ersten Tage des Spitalaufenthaltes sind zwei laryngospastische, leichte Anfälle beobachtet worden.

Der Urin enthält grosse Mengen von Indican, kein Aceton, kein Eiweiss, keinen Zucker.

Der Stuhl ist weich, es finden sich in ihm zahlreiche Eier von Ascaris lumbricoid. und Trichocephalus dispar.

7. März. Die beschriebenen Symptome bestehen, in ihrer Intensität ein klein wenig abgeschwächt, weiter fort; es dauert etwas längere Zeit, bis es gelingt, die Krämpfe durch Compression heftiger zu gestalten. Zeitweise wird Nackenstarre notirt, und hie und da tritt Zähneknirschen ein. Die Morbilli nehmen ihren gewöhnlichen, bekannten Verlauf.

11. März. Facialisphänomen nur in den oberen Zweigen noch vorhanden. Die Contracturen in den unteren Extremitäten noch recht intensiv, in den oberen fast geschwunden, doch lässt sich durch 3 Minuten lang dauernde Compression im Sulcus bicipitalis das typische Trousseausche Phänomen wieder hervorrufen. Die Temperatur ist inzwischen auf 37,5° C. herabgesunken.

12. März. Vormittags treten plötzlich alle Symptome wie beim Beginne der Erkrankung in grosser Heftigkeit wieder auf, und zwar leitet sich die Wiederkehr durch eine Stunden lang dauernde Streckcontractur der oberen Extremitäten, Verdrehen der Augen, Cyanose und Gedunsenheit des Gesichtes, weite Pupillen, stark injicirte Conjunctiven ein. Auch

das Facialisphänomen ist in alter Lebhaftigkeit wieder da. Clonische Krämpfe hatten sich eingestellt. Im Urin sind enthalten: Spuren von Eiweis, Aceton und Acetessigsäure.

Nachmittags steigt die Temperatur auf 40,8° C., und die physikalischen Zeichen einer linksseitigen Infiltration der Lunge (Unterlappen) sind nachweisbar.

14. März. Die ganze linke Lunge ist infiltrirt. Die Hände sind zur Faust geballt, die Daumen in die Vola manus eingeschlagen. Oefteres Zähneknirschen.

19. März. Der Zustand hat sich nicht irgendwie wesentlich geändert. An diesem Tage tritt der Tod ein.

Die Temperatur war ununterbrochen hoch febril geblieben.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Die Füsse in Spitzfussstellung; das Schädeldach nur ganz wenig rhachitisch; Gehirn bietet keinen pathologischen Befund. Die Thymus ist in Form eines dreieckigen, zart granulirten, blassen Lappens erhalten. Das Herzfleisch ist graubraun, brüchig.

Linke Lunge durch faserstoffiges Exsudat leicht an die Thoraxwand fixirt, ihr Gewebe ist luftleer, beim Drucke entleeren sich Fibrinpfröpfe aus den Bronchien, deren Schleimhaut intensiv geröthet ist.

Die rechte Lunge ist nur in den hinteren unteren Partien hepatisirt.

Die Trachealschleimhaut ist geröthet, die Drüsen an der Bifurcation sind markig geschwellt, nicht verkäst. Die Schilddrüse ist klein. Die Milz ist grösser, ihr Gewebe hart, brüchig, pulpaarm.

Die sonstigen Organe sind von gesunder Beschaffenheit, im Rückenmarke keine makroskopischen Veränderungen zu finden.

Diagnose: *Pneumonia duplex.*

III. Anton St., 5. J. alt. Aufgenommen am 17. März 1890.

War 2 Monate lang Brustkind gewesen, bekam 1 Jahr alt die ersten Zähne und machte die ersten Gehversuche erst mit 2 Jahren. Hatte vor 1 Jahre Morbilli überstanden. Danach war der Knabe gesund gewesen. Vor 8 Tagen hatte er 3 Tage an Diarrhoen gelitten. Gestern Abend hatte er einen „Fraisenanfall" mit Zähneknirschen ohne clonische Zuckungen. Hierauf stellte sich der Krampf in den Händen ein, welcher die ganze Nacht andauerte und jetzt noch nicht geschwunden ist.

Status praesens. Das Kind bietet bei der Aufnahme die charakteristische Trousseau'sche Handstellung, die nicht zu corrigiren ist, und hat sehr lebhaftes Facialisphänomen. Nach einem Bade ist die tonische Contractur in den Phalangealgelenken verschwunden, jedoch sofort durch Druck im Sulc. bicipit. in typischer Weise wieder hervorzurufen, ohne jetzt länger als nur wenige Minuten nach Aufhören der Compression anzudauern. Das Kind ist für sein Alter klein, jedoch kräftig (Körpergewicht = 13,950 Kgrm.) und wohlgenährt; es ist etwas blässer. Am linken Mundwinkel findet sich eine kleine Gruppe von Herpesbläschen. Kein Larynx- oder Pharynxkatarrh. Herz und Lungen sind gesund. An den unteren Extremitäten sind Zeichen geheilter Rhachitis vorhanden.

Die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft, die Reflexe nicht erhöht.

Die Temperatur ist am ersten Tage gesteigert und erreicht 39° C., Puls 90, Respirat. 28.

Im Urin grosse Mengen Aceton, geringe Indican, kein Eiweiss.

Hämoglobingehalt mit v. Fleischl's Apparat bestimmt = 80 Proc. = 11,20 Grm. Hb.

Kein Stuhl.

18. März. Alle Symptome der Tetanie, auch das Facialisphänomen sind geschwunden. Das Kind fiebert, Temperatur früh 8 Uhr 38,5° C., Nachmittags 4 Uhr 39,4° C. Urin enthält viel Aceton und Acetessigsäure. Das Kind erhält einige Dosen Calomel, worauf am 3. Tage seines Spitalaufenthaltes Stuhl erfolgt. Dieser frei von Helminthen oder Helminthenciern. Am 5. Tage hört das Fieber, welches einen remittirenden Typus mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen einhielt, auf, der Appetit, der früher sehr mangelhaft war, bessert sich. Am 8. Tage hört die Acetonurie auf, und das Kind wird als gesund entlassen. Kein einziges Symptom der Tetanie war wieder aufgetreten.

IV. Friedrich R., 8 Mon. alt, aufgenommen am 20. März 1890. War nicht an der Brust, wurde mit Milch ernährt, hat bisher keinen Zahn; das Kind leidet seit 3 Wochen an laryngospastischen Anfällen. Krämpfe hat die Mutter nie bemerkt.

Status praesens. Das Kind ist gehörig gross, kräftig und nicht blass (Körpergewicht 6,150 Kgrm.). Panniculus adiposus gering entwickelt, Fontanelle weit offen, Ekzem am Hinterhaupte, an dem sich einige weiche Stellen befinden (Craniotabes). Geringe Rhachitis des Thorax und der Extremitäten ist vorhanden. Herz und Lungen sind gesund, die physikalischen Verhältnisse der Organe des Unterleibes bieten nichts Pathologisches.

Es ist sehr lebhaftes Facialisphänomen vorhanden. Es scheint, als ob zeitweilig tonische Krämpfe im Orbicularis oculi eintreten würden. Mitunter ist Verdrehen der Bulbi hinter das obere Lid, und zwar uncoordinirt, zu bemerken. Das Trousseau'sche Phänomen tritt in prompter Weise rasch auf, wenn es künstlich hervorgerufen wird. Der Krampf lässt kurze Zeit nach Aufhören der Compression nach.

Das Kind leidet an heftigen und häufigen laryngospastischen Anfällen, über deren Verlauf und Zahl während dieser Erkrankung die umstehende Curve (S. 180) Auskunft ertheilen soll.

Die Temperatur ist normal. Sie ist dies auch an den folgenden Tagen.

Bis zum 3. April keine Aenderung in dem Krankheitsbilde. An diesem Tage ist das Trousseau'sche Phänomen gar nicht mehr hervorzurufen, das Facialisphänomen verliert seine Lebhaftigkeit.

4. April. Das Kind ist obstipirt; im Stuhle, der auf ein Klysma erfolgt, keine Helminthen oder deren Eier. Im Urin Aceton, kein Eiweiss.

6. April. Das Kind fiebert seit gestern, hat mehrere schleimige Stühle gehabt, hat starke Diaceturie. In den Stühlen rothe Blutkörperchen und Eiterzellen. Die Symptome der Tetanie sind sämmtlich verschwunden.

Das Kind leidet von nun an an einem Darmkatarrh, hatte täglich schleimige Stühle, öfter ganz atypisch Temperatursteigerung; die Symptome der Tetanie stellen sich nicht wieder ein. Das Kind ist inzwischen

sehr herabgekommen, sein Körpergewicht auf 4,900 Kgrm. abgefallen. Des Kind sieht sehr blass aus. Es wird am 19. April gegen den Willen des Arztes von den Eltern nach Hause genommen.

Am 28. April wird es wiedergebracht. Seit einem Tage haben sich die laryngospastischen Anfälle wieder eingestellt, mit ihnen alle anderen Symptome: das Trousseau'sche und die mechanische Erregbarkeit der Nerven (des Ulnaris, Radialis, Peroneus). Das Kind leidet ferner an beiderseitiger eitriger Otitis.

Am 29. April sind die Hände spontan in Trousseau'scher Stellung, die in den nächsten Tagen bestehen bleibt und auf Compression im Sulcus bicipitalis sich steigert.

Das Kind sieht jetzt sehr schlecht aus, liegt fast regungslos da, die Fontanelle ist eingesunken, die Haut trocken, Soor im Munde. Die Stühle sind flüssig, schleimhaltig. Der Fussrücken ist ödematös.

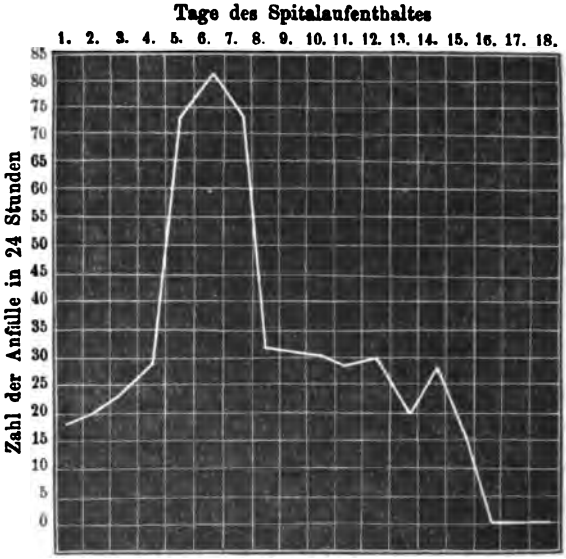


Fig. 1.

1. Mai. Der Puls ist kaum zu fühlen, über den Lungen Rasselgeräusche zu hören.

Am 5. Mai tritt der Tod ein.

Während der letzten Tage (30. April bis 5. Mai) war die Temperatur stets subnormal, 36—36,5° C. Die grösste Zahl der Anfälle war 10 in 24 Stunden; der Puls 96—119, die Respiration war frequenter, 36—54.

Sectionsbericht: Schädel rhachitisch und asymmetrisch, die Gehirnhäute blass, die Gehirnsulci am Scheitel- und Stirnlappen sulzig; Ventrikel etwas weiter; die Gehirnsubstanz ein wenig mehr durchfeuchtet. Rippenknorpelenden verdickt; die Drüsen am Halse vergrössert. Die Thymus stark verkleinert. Am Herzen, Pharynx, Larynx u. s. w. nichts Abnormes.

Die Pleura des rechten Oberlappens zart ekchymosirt. In beiden Lungen lobuläre Pneumonie, besonders in den Unterlappen.

Milz etwas vergrössert.

Im Dickdarme sparsamer, schleimiger, grün gefärbter Inhalt, die Schleimhaut stark gefaltet, dunkel-violett gefleckt, da und dort zart, staubartig grau gefärbt, an der Bauhin'schen Klappe stark excoriirt. Die Schleimhaut des Dünndarmes sehr dünn, blass, die Plaques zart arrodirt. Die Rectumschleimhaut blass.

Das Kind war der Darm- und Lungenerkrankung erlegen.

V. Adolf Z., 11 Mon. Aufgenommen am 17. April 1890.

War nicht an der Brust, ist seit etwa 10 Tagen krank, und zwar leidet er seit dieser Zeit an Laryngospasmus. Auch werden tonische Contracturen in den Handgelenken anamnestisch angegeben.

Status praesens. Ein kräftiges Kind mit reichlich entwickeltem Fettpolster (Körpergewicht 7,900). Am Kopfe Ekzem. Sagittaler Durchmesser der grossen Fontanelle 8 Cm., frontaler 9 Cm., die Sutura coron. bis zur Schläfe hin als offen zu verfolgen, die grosse Fontanelle vorgewölbt. Craniotabes mässigen Grades (einige weiche Stellen am Hinterhaupte) vorhanden. Thorax ist wohlgeformt, besitzt einen geringgradigen rhachitischen Rosenkranz.

Lungen und Herz sind gesund, ebenso die Organe des Abdomens.

Das Kind leidet an heftigen laryngospastischen Anfällen, während welcher es vollkommen cyanotisch wird und die Respiration zeitweise vollkommen sistirt, hat sehr lebhaftes Facialisphänomen, lebhafte Erregbarkeit der Nerven (Ulnaris, Peroneus), es hat ferner leicht hervorzurufendes Trousseau'sches Phänomen.

Die Temperatur ist normal, Puls (154) und Respiration (54) etwas beschleunigt.

Stuhl angehalten, im Urin wenig Aceton, kein Eiweiss.

22. April. Keine Aenderung bisher eingetreten, nur dass die laryngospastischen Anfälle, deren Zahl zwischen 8—17 in 24 Stunden betrug, sehr heftig sind, so dass es einmal nur durch heftiges Frottiren und Besprengen des Kindes mit kaltem Wasser gelang, die sistirte Respiration wieder in Gang zu bringen.

23. April. Das Kind wird behufs elektrischer Untersuchung narkotisirt. Es gelingt auch während der Narkose, das Facialisphänomen und die Trousseau'sche Handstellung hervorzurufen.

24. April. Als heute bei einem neuerlichen heftigen Anfalle die Respiration wiederkehrt, stellen sich im Facialisgebiete clonische Zuckungen ein.

27. April. Um 9 Uhr früh ein heftiger Anfall von Spasmus glottidis, mit enormer Cyanose. Alle angewendeten Mittel, die Respiration wieder wachzurufen, auch die Intubation mit einem für diesen Zweck seit einigen Tagen bereit gehaltenen Katheter blieben, trotzdem sie sofort angewendet worden waren, fruchtlos. Das Kind war todt.

Der Sectionsbefund ergab: Starke Schädelrhachitis, Hyperämie des Gehirns, ohne weitere pathologische Veränderungen desselben. Die Thymus war sehr gross, ihr Gewebe fest, zäh. Die Rippenknorpelenden

aufgetrieben. Das Herz nicht Sitz einer Krankheit, ebenso war an allen anderen Organen keine Erkrankung zu constatiren; das Ergebniss der Section also ein vollkommen negatives. Das einzige Positive ist die auch im Leben constatirte Rhachitis.

VI. Wilhelm Schw., 4 Mon. Am 13. September 1890 aufgenommen.

Das Kind war nicht an der Brust und wird mit Milch und Zwieback aufgefüttert. Es war bisher angeblich gesund, doch bemerkt die Ueberbringerin und Pflegefrau desselben, dass es seit einem Monate etwa permanent Hände und Füsse steif hält und bei jeder passiven Bewegung der Extremitäten schreit. Seit 3 Tagen sind laryngospastische Anfälle aufgetreten; nur wegen dieser bringt die Pflegerin das Kind zum Arzte. Die Eltern sind gesund, eine Schwester starb, 14 Monate alt, an Laryngospasmus.

Status praesens. Das Kind ist klein, schwach, ganz abgemagert. Sein Körpergewicht = 3,700 Kgrm. Die Musculatur ist noch recht gut erhalten, dass Fettgewebe fast vollkommen geschwunden. Der Längendurchmesser der grossen Fontanelle = 7,5 Cm., dieselbe 5,5 Cm. breit. Die Nähte noch über sie hinaus offen. Keine Craniotabes. Die Uvula etwas länger, geröthet, geschwellt, ausserdem leichte Pharyngitis zu constatiren. Am Halse, in der Achselhöhle, in der Inguinalbeuge vergrösserte Lymphdrüsen zu fühlen. Es ist keine Struma vorhanden. Es ist kein Zeichen von Rhachitis an Thorax und Extremitäten aufzufinden. Alle anderen Organe zeigen normales Verhalten.

Die laryngospastischen Anfälle sind sehr heftig, manchmal wird das Kind bei einem solchen stark cyanotisch. Die Extremitäten weisen spastische Streckcontracturen auf, die Muskeln derselben springen als derbe, feste Stränge hervor. Der Tonus derselben lässt nur für Zeiten nach. Der Kopf wird nach hinten gebeugt gehalten, lässt sich jedoch ohne sonderlichen Widerstand bewegen.

Die Hände werden in einer der Trousseau'schen gleichen Stellung gehalten, ohne dass jedoch ausgesprochener Spasmus zu constatiren ist; Compression im Sulcus bicipitalis scheint erfolglos zu sein.

Es ist mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden, und tritt Zuckung auf bei Klopfen auf den Peroneus in der Nähe des Capitulum fibulae. Facialisphänomen ist vorhanden.

Die Reflexe sind nicht erhöht.

Die Temperatur 36,5° C., Puls und Respiration nicht beschleunigt.

Stuhl von normaler Beschaffenheit; im Urin kein Eiweiss, kein Aceton, kein Mucin, kein Indican.

17. September. Der Zustand hat sich in jeder Beziehung sehr gebessert, das Aussehen des Kindes ist ein gutes.

21. September. Es treten die Symptome eines acuten Magenkatarrhs auf, nachdem schon Tags vorher die der Tetanie wieder scheinbar grundlos heftiger geworden waren. Heute lässt sich das Trousseau'sche Phänomen zweifellos hervorrufen.

24. September. Das Kind ist collabirt, sein Aussehen greisenhaft, die grosse Fontanelle tief eingesunken. Es erliegt an diesem Tage seinem

Leiden. Sein Körpergewicht war auf 3,160 Kgrm. abgefallen. Die Stühle sind in den letzten Tagen flüssig gewesen, mehrmals des Tages erfolgt. Die Temperatur war meist subnormal, Puls und Respiration nicht beschleunigt.

Die Autopsie zeigte als Todesursache die Zeichen eines follicularen Darmkatarrhs und allgemeiner Atrophie.

VII. Josef K., 2 J. alt. Aufgenommen am 17. März 1891.

Anamnese: Das Kind war 11 Monate an der Brust, bekam mit 8 Monaten die ersten Zähne und konnte mit 11 Monaten laufen. Das Kind war nie krank; vor 5 Tagen merkte die Mutter Krämpfe an demselben, Streckcontracturen der Finger mit eingeschlungenem Daumen. Ferner sollen auch die Zehen, namentlich die des rechten Fusses, gebeugt gewesen sein.

Gleichzeitig waren auch Stimmritzenkrämpfe aufgetreten, die sich besonders des Nachts zu heftiger Athemnoth steigerten. Seit 3 Tagen haben sich all' die Symptome gesteigert, und ist Fieber aufgetreten.

Geschwister und Eltern des Kindes sind gesund.

Status praesens. Ein grosser, sehr kräftiger und wohlgenährter Junge (Körpergewicht 12,000 Kgrm.). Die Fontanelle noch eben als offen zu fühlen, nirgends eine Spur von Rhachitis. Die physikalische Untersuchung ergiebt normales Verhalten der Circulations- und Respirationsorgane; es ist nur ein leichter Katarrh des Pharynx und Larynx vorhanden.

Die Temperatur ist erhöht, 38,4° C.

Laryngospasmus: Das Kind hat heftige und häufige Anfälle; auch in der anfallsfreien Zeit athmet es fast wie bei einer Tracheostenose croupösen Ursprungs; es müssen sich die Stimmbänder in einem permanenten Krampfe befinden, der sich bei jeder Aufregung des Kindes steigert. Zeitweise, in Ruhepausen, sistirt diese auf Distanz hörbare Respiration, um einem freien und ruhigen Athmen Platz zu machen.

Trousseau'sches Phänomen: Das Kind hält die Hände spontan in der charakteristischen Pfötchenstellung. Es ist jedoch nur ein leichter Spasmus vorhanden, der bei Druck in dem Sulcus bicipitalis von nur wenigen Secunden Dauer excessiv wird, so dass jetzt die Spasmen nur sehr schwer zur überwinden sind, und die corrigirte Fingerstellung federnd in die Krampfstellung zurückkehrt.

Die unteren Extremitäten sind frei; es gelingt nicht, durch Druck einen Krampf in ihnen zu erzeugen.

Mechanische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven: Sie ist in enormer Weise vorhanden. Das Facialisphänomen sowohl vom Chwostek'schen Punkte, als auch vom Stamme der Nerven bei geringster Reizung eintretend, ja leichtes Klopfen mit der Fingerspitze genügt zur Erzeugung desselben.

Es zuckt jeder Muskel, dessen Bauch mit dem Sthetoskope geklopft wird, es zuckt jede Muskelgruppe, sobald die sie innervirenden Nerven an den der Untersuchung zugänglichen Stellen (Radialis, Ulnaris, Peroneus) mechanisch gereizt werden. Der Patellarreflex ist nicht erhöht, der Biceps- und Tricepsreflex von der Sehne der Muskel aus nicht auszulösen.

18. März. Temperatur früh 38,3° C., Nachmittags 37,4° C. Spontaner Trousseau, 13 Anfälle. Im Urin, dessen spec. Gewicht 1016 beträgt, reichlich Aceton, kein Eiweis, kein Indican. Kein Stuhl.

20. März. Kein spontaner Trousseau, derselbe jedoch leicht zu erzeugen, 7 Anfälle, Athmung vollkommen frei, Stimme etwas rauher. Die Temperatur seit 18. März normal.

21. März. Drei weiche Stühle, keine Helmintheneier enthaltend.

22. März. Trousseau nicht mehr hervorzurufen. Kein laryngospastischer Anfall, sonst alle Symptome noch vorhanden.

24. März. Keine weiteren laryngospastischen Anfälle mehr, mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit sehr gering, Facialisphänomen noch sehr lebhaft. Im Harn noch Spuren von Aceton.

26. März. Facialisphänomen noch vorhanden; das Kind, welches sich sonst vollkommen wohl befand, wurde auf Verlangen seiner Angehörigen entlassen.

Es waren im Ganzen 24 von den Kindern ins Spital aufgenommen. Unter diesen befanden sich 15 Knaben, 9 Mädchen.

11 von den Kindern hatten das erste Lebensjahr noch nicht überschritten, das jüngste derselben war erst 4 Monate alt; im Alter von 1—2 Jahren standen ebenfalls 11 Kinder, das zweite Lebensjahr hatten blos 2 zurückgelegt, und zwar war eines derselben 5 Jahre alt, das andere 3½ Jahre.

Von diesen Kindern waren 10 an der Brust gewesen und zwar einige 10—11 Monate lang, einige blos kurze Zeit, die übrigen wurden künstlich aufgefüttert.

In 5 Fällen wurde anamnestisch das Trousseau'sche Phänomen angegeben, 5 mal das Vorhandensein eklamptischer Anfälle.

Im Folgenden theile ich die Resultate der physikalischen Untersuchung mit, soweit sie für das Krankheitsbild von Interesse sein dürften.

Was zunächst die rhachitischen Veränderungen betrifft, so konnte ich bei 8 Kindern das gänzliche Fehlen solcher feststellen. Bei dem Rest waren rhachitische Veränderungen des Skelettes zu constatiren, doch waren dieselben fast durchweg leichter Art. In 8 Fällen war Craniotabes, stets leichten Grades, da, sich äussernd in kleinen, circumscripten, weicheren Stellen an den Knochen des Hinterhauptes.

Das Körpergewicht der Kinder war fast stets ein ihrem Alter entsprechendes, öfter etwas höher. Die Kinder sahen gut aus, der in 8 Fällen mit Fleischl's Hämometer bestimmte Hämoglobingehalt betrug 75—90 Proc., zeigte also nur eine geringe Herabsetzung gegenüber dem normalen.

11 von den Kindern zeigten, abgesehen von der Tetanie, das Bild sonst vollkommener Gesundheit und vollkommenen Wohlbefindens.

3 waren von Natur aus schwächlich.

Ausserdem habe ich neben der Tetanie noch folgende Krankheiten constatiren können:

3 mal Morbilli, einer von diesen Fällen hatte Carpopedalspasmen.

2 hatten Bronchitis, eines litt an Darmkatarrh, eines hatte eine fast abgelaufene Pneumonie, eines ein Ekzema capitis und Rhinitis, eines einen Herpes labialis und eines eine seit längerer Zeit bestehende Poliomyelitis. Dieses letztgenannte bekam zweimal in längeren Pausen während seines Spitalaufenthaltes kurzdauernde eklamptische Anfälle.

Ich hege die Ueberzeugung, dass keine der hier angeführten Erkrankungen mit der Tetanie in irgend einem causalen Zusammenhange stand, sondern betrachte dieselben als zufällige Complicationen, wie dies wohl auch bei vielen anderen Krankheiten zutreffen wird, die mit ihr in näheren Connex gebracht worden sind.

Die Temperatur war bei 12 Kindern während des ganzen Verlaufes normal oder subnormal. In 6 Fällen war Fieber vorhanden, für welches jedoch irgend eine der erwähnten Nebenerkrankungen einen ausreichenden Erklärungsgrund bot. In weiteren 6 Fällen, welche fieberten, konnte ein solcher nicht aufgedeckt werden, und es ist daher denkbar, diese Temperatursteigerung auf Rechnung der Tetanie zu setzen. Diese Temperatursteigerungen waren von kurzer Dauer, zeigten früh Remissionen und wurden in einigen Fällen von normaler, in einigen Fällen von subnormaler Temperatur abgelöst.

Der Stuhl bot folgendes Verhalten. Stets normale oder weiche Stühle ohne irgend eine krankhafte Beschaffenheit während des ganzen Verlaufes der Affection fand ich bei 18 Patienten. 5 hatten theils diarrhoische, theils ausserdem noch schleimige Stühle. Die Stühle wurden in 8 Fällen auf die Anwesenheit von Darmparasiten untersucht, 3 mal mit positivem Ergebniss. Es fanden sich in ihnen Ascariden, Oxyuren und Trichocephalus dispar. Es wurde selbstverständlich für die Entfernung dieser Entozoen soweit als thunlich Sorge getragen. Ich konnte mich von irgend einer Beziehung dieser Würmer zur Tetanie nicht überzeugen.

Den Harn habe ich auf Aceton, Acetessigsäure, Indikan, Eiweiss und Mucin untersucht. Den erstgenannten Körper konnte ich in 14 Fällen vorfinden, in dreien habe ich ihn vermisst, die übrigen konnten, wegen Unmöglichkeit, Urin zu erhalten, nicht geprüft werden. Ich bediente mich zum Nachweise desselben stets der Legal'schen Probe. Ich halte das so häufige Auftreten dieses Körpers immerhin für einen bemerkenswerthen Befund. Gleichzeitig mit der

Acetonurie war 6 mal auch Acetessigsäure im Harn anwesend. Eiweiss war in geringen Spuren (Ferrocyankali-Essigsäureprobe) nur 2 mal vorhanden. Indikan in grösseren Mengen fand ich 5 mal, Mucin nur 4 mal in geringen Mengen positiv. Doch habe ich die Probe auf den letztgenannten Körper nicht regelmässig ausgeführt.

Ich wende mich der Besprechung der nervösen Symptome der Patienten zu.

Laryngospastische Anfälle waren nur in 2 Fällen bei einem 5 jährigen Knaben und einem 3½ Jahre alten Mädchen nicht vorhanden, also nur bei den älteren Kindern nicht. Sie wurden in allen Fällen notirt, und zwar wurden sie bei Tag und Nacht gezählt. Doch halte ich es für zu wenig interessant, diese Zahlen hier wiederzugeben. Aus der einer der oben angeführten Krankengeschichten beigefügten Curve ist es möglich, sich ein Bild über ihre Zahl und über ihren Verlauf zu bilden. Ihre Häufigkeit geht ihrer Heftigkeit parallel. In seltenen Fällen schliessen sich unmittelbar an laryngospastische eklamptische Anfälle an. Diese Fälle geben die schlechteste Prognose. Der Tod kann unmittelbar im Anfalle erfolgen, wie einer der mitgetheilten Fälle ergiebt, ohne dass die Section im Stande ist, eine Ursache für das Eintreten desselben zu erweisen.

Das Facialisphänomen[1]) war ausnahmslos vorhanden. Es ist das am leichtesten zu prüfende und zu constatirende Symptom und muss zur Suche nach den anderen veranlassen. Ich habe es ausser bei diesen Fällen noch bei einer sehr grossen Reihe rhachitischer Kinder mit und ohne Craniotabes geprüft, stets mit negativem Ergebniss.

Das Trousseau'sche Phänomen konnte ich in 20 Fällen zu beliebiger Zeit erzeugen, 4 mal war es zur Zeit, während die Kinder im Spitale waren, nicht mehr möglich, dasselbe hervorzurufen. Ich mache darauf aufmerksam, dass bei Kindern ca. unter 5 Monaten die Prüfung desselben insofern auf Schwierigkeiten stösst, als solche Kinder sehr oft, ohne dass ein Krampf vorhanden wäre, die Hände in einer der Trousseau'schen ähnlichen Stellung halten. Es liess sich das Eintreten der tonischen Contracturen in den Finger- und Daumengelenken stets zweifellos feststellen. Spontan war dieses Phänomen von stunden- bis halbe Tage langer Dauer in 7 Fällen vorhanden. Nach dem Schwinden der spontanen Krämpfe konnte ich sie immer wieder von neuem hervorrufen. Die spontanen Trousseau's

1) Siehe meine inzwischen erschienene Mittheilung: Loos, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

waren fast nie so heftig, wie die künstlich erzeugten, liessen sich in der Regel verstärken. Einmal trat die Handstellung zufällig beim Einstich in die Fingerbeere zum Zwecke einer Blutuntersuchung auf.

Die künstliche Erzeugung des Symptomes wurde stets, mochte sie auf diese oder jene Weise veranlasst werden, von lebhaftem Schreien der Kinder begleitet.[1]) Ueber Anästhesien des Armes bei dem Trousseau'schen Phänomen, von welchen beispielsweise Fr. Schultze bei zweien seiner Fälle spricht, kann ich bei der Jugend meiner Patienten keine Auskunft geben.

Bei einem Kinde hatte ich Nystagmus horizontalis bemerkt.

Die Patellarreflexe hatte ich im Ganzen bei 12 Kindern untersucht. Sie waren 9 mal nicht gesteigert.

In welcher Reihenfolge schwinden die einzelnen Symptome?

Bei Kindern, welche sich in Spitalpflege befinden, lässt sich diese Frage ziemlich präcis beantworten. Leider konnten nicht alle bis zum vollkommenen Ablaufe des Processes beobachtet werden. Wo dies möglich war, liess sich eine gewisse Gesetzmässigkeit im Verlaufe der Krankheit feststellen, die sich in folgender Weise äusserte:

Das Trousseau'sche Phänomen schwand 16 mal zuerst, und zwar oft schon nach 2—3 Tagen des Spitalaufenthaltes. Ich habe mich bei jedem Falle täglich von dessen Vorhandensein überzeugt.

Ich halte die Feststellung dieser Thatsache deswegen für wichtig, weil es sich darum handelt zu entscheiden, ob wir das Recht haben, die rudimentären Fälle, solche, denen das eine oder das andere Symptom fehlt, in dieselbe Krankheitsgruppe einzureihen oder nicht. Ich werde mich nicht bedenken, dies zu thun, wenn es sich um Symptome handelt, die nach dem natürlichen Verlaufe der Krankheit bereits verschwunden sein konnten.

Nur in einem Falle schwand gleichzeitig mit dem Trousseauschen das Facialisphänomen, einmal auch zur selben Zeit der Laryngospasmus.

1) Ich habe es einige Male versucht, durch Druck auf die Wirbelsäule, wie von verschiedenen Seiten angegeben wurde, das Trousseau'sche Phänomen zu erzeugen, jedoch stets ohne irgend einen Erfolg, so dass ich die systematische Fortsetzung dieser Versuche unterliess. Ich konnte auch kein anderes Symptom dieser Krankheit auf diesem Wege hervorrufen. Ebenso liess mich die von N. Weiss mit Erfolg zu gleichem Zwecke ausgeführte Compression des Sympathicus im Stiche. Dieser Autor konnte auch durch Kneipen der Haut am Vorder- und Unterarm die tonischen Contracturen erzeugen und schliesst aus diesen Thatsachen auf eine erhöhte Reflexerregbarkeit.

Das Symptom, welches als zweites zu schwinden pflegt, sind die laryngospastischen Anfälle. Ausnahmsweise schwindet schon mit ihnen gleichzeitig die Erregbarkeit des Facialis. Nur 3 mal sah ich den Laryngospasmus den Abschluss im Ablaufe der Tetanie bilden.

Nicht lange nach den laryngospastischen Anfällen hört auch das Facialisphänomen auf, und mit dessen Aufhören pflegt gleichzeitig Hand in Hand zu gehen die Rückkehr der Muskeln und Nerven zu ihrer normalen Erregbarkeit und zwar, wie es scheint, die der Muskeln früher als die der Nerven.

Ich bemerke hier nebenbei, dass bei zwei Kindern die Symptome, von denen ich hier gesprochen habe, während der Narkose geprüft wurden, und dass deren ausnahmsloses Vorhandensein während derselben constatirt werden konnte

Die Dauer des Processes ist eigentlich eine sehr verschiedene. Ich verstehe darunter die Zeit vom ersten Auftreten des Laryngospasmus bis zum völligen Verschwinden des Facialisphänomens. Der Laryngospasmus tritt übrigens, nebenbei bemerkt, wie ein im Spital selbst entstandener Fall von Tetanie zeigte, plötzlich und mit allen anderen Symptomen gleichzeitig auf.

Am raschesten war das ganze Krankheitsbild in zwei Tagen abgelaufen. Das betreffende Kind hatte keinen Laryngospasmus gehabt. Es ist dessen Krankengeschichte mitgetheilt (Nr. III, S. 178). Die kürzeste Zeit mit laryngospastischen Anfällen betrug 5 Tage, die längste 3 Monate. Wenn man eine Durchschnittsdauer angeben will, so würde ich sie auf Grund der vorliegenden Beobachtungen auf etwa 3 Wochen bestimmen. Der Process verschwindet bei langer Dauer, die übrigens nicht die Regel ist, sicher mit Eintritt der warmen Jahreszeit. Ich werde auf diesen Umstand noch zurückkommen. Die wenigen Fälle, welche in den Monaten Mai und Juni beobachtet wurden, zeichneten sich durch sehr raschen Ablauf und grosse Milde der Erscheinungen aus.

Von den ins Spital aufgenommenen Fällen sind 8 gestorben. Eines der Kinder starb direct im laryngospastischen Anfalle, ohne dass irgend eine Affection die Krankheit complicirt hätte. Dass der Tod, wie Solis Cohen angiebt, hier durch Incarceration der Epiglottis erfolgt sei, davon konnte ich mich nicht überzeugen.[1]) Ein zweites Kind starb am ersten Tage seines Spitalaufenthaltes, und die Section ergab nur sehr wenige lobulär pneumonische Herde. Die Todesursachen der übrigen sind gewesen: 3 mal lobuläre Lungen-

1) Vgl. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 35. S. 1102.

entzündung, die einmal nach Masern eingetreten war, ein anderes Mal mit fibrinöser Pleuritis combinirt war. 2 mal erlagen die Kinder, deren eines ein Atrophicus war, einem Darmkatarrh. Das letzte Kind, welches deutliche Rhachitis hatte, starb an einer Bronchitis.

Die übrigen Fälle endeten sämmtlich mit Genesung. Ob in den Fällen mit Complication die Tetanie irgend einen Einfluss auf den Verlauf derselben nahm, das wage ich nicht zu entscheiden.

Nur in einem einzigen Falle fanden sich bei der Section vergrösserte bronchiale Drüsen.

Recidive habe ich bei diesen Fällen 3 mal beobachtet. Auf die hereditären Momente komme ich gelegentlich der Besprechung der ambulatorisch beobachteten Fälle zurück.

Ich halte es für zweckmässig, die blos ambulatorisch beobachteten Fälle getrennt von denen zu besprechen, die einer fortgesetzten klinischen Beobachtung zugeführt werden konnten, und zwar deswegen, weil eine Reihe von Untersuchungen bei ihnen unausführbar gewesen ist. Oft muss man sich mit der Diagnose begnügen, sieht die Kinder nur einige Male, erfährt nicht genügend viel über den Verlauf der Krankheit. Ich berichte im Folgenden über das, was ich zweifellos feststellen konnte.

Ausser den klinisch untersuchten hatte ich Gelegenheit noch 48 Kinder zu sehen, 20 Knaben und 28 Mädchen. Das Alter schwankte zwischen 4 Monaten und 13 Jahren, doch hatten blos 7 Patienten das 2. Lebensjahr überschritten.

Leichte Formen von Rhachitis wiesen 19 Kinder auf, schwerere (Craniotabes) waren bei 6 vorhanden. Es fehlte also diese Krankheit bei etwa der Hälfte der Fälle, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass in dieser negativen Hälfte auch die älteren Patienten mit einbegriffen sind. Die Kinder waren fast ausnahmslos wohlgenährt, von blühendem Aussehen und im Allgemeinen gesund.

Folgende neben der Tetanie bestehende Erkrankungen konnte ich bei ihnen feststellen:

Bronchialkatarrh 1 mal,
Ekzema capitis 1 mal,
Darmkatarrh und Pertussis 2 mal,
Pertussis 2 mal,
Pharynx- und Larynxkatarrh 1 mal.

Eines der Kinder hatte Nystagmus und die Affection, welche von englischen Autoren mit „Head nodding and jerking“[1]) bezeichnet wird.

1) Hadden, On head nodding and head jerking in children, commonly associated with nystagmus. The Lancet. Juni 14, 21, 28. 1890.

Auch auf die Beschaffenheit der Schilddrüse habe ich geachtet, ohne dass ich jedoch im Stande wäre, irgend welche Beziehungen dieses Organes zu der Tetanie anzugeben. Die Kinder hier zu Lande haben in der Regel vergrösserte Schilddrüsen, reine Hypertrophien dieses Organes, ohne pathologische Veränderungen desselben. Schilddrüsen von normaler Kleinheit sind schon im ersten Lebensjahre eine Seltenheit. Es sollten also gerade diese Patienten keine Tetanie bekommen, da bei Thieren und Menschen experimentell der Verlust der Schilddrüse dieselbe hervorruft.

Fieberhaften Beginn der Affection habe ich nur in 3 Fällen gesehen.

Laryngospastische Anfälle hatte ich bei 38 Patienten gesehen. Sie fehlten vor Allem bei allen denjenigen, welche das zweite Lebensjahr bereits überschritten hatten, sie fehlten aber auch bei dreien, die dieses Alter noch nicht erreicht hatten, jedoch nur an einem sehr leichten Grade der Tetanie litten.

Das Facialisphänomen war nur einmal, bei einem 4 Monate alten Kinde, nicht vorhanden. Dasselbe bot jedoch im Uebrigen sämmtliche Symptome der Tetanie, vor Allem das Trousseau'sche. Vielleicht gelang es auch nur wegen der schon erwähnten Schwierigkeiten nicht, das Facialisphänomen zu erzeugen.

Die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven und der Muskeln war in allen Fällen vorhanden.

Die Prüfung des Trousseau'schen Symptomes fiel 27 mal positiv aus, bei 21 Kranken konnte ich dasselbe zur Zeit, als ich sie zu Gesichte bekam, nicht mehr hervorrufen. Wenn ich dieselben trotzdem in die gleiche Kategorie rechne, so geschieht es deswegen, weil mir das relativ frühzeitige Schwinden dieses Phänomens, wie ich oben bewiesen habe, bekannt ist, und weil die Kranken, abgesehen von diesem, die übrigen Symptome der Tetanie aufwiesen.

Ich habe mich in der letzteren Zeit bemüht, dort, wo es anging, Mitglieder einer und derselben Familie, Wohnungsgenossen der an Tetanie erkrankten Kinder, eventuell deren Eltern auf die Symptome dieser Krankheit hin zu untersuchen. Ich muss bemerken, dass meine diesbezüglichen Ergebnisse sicherlich reichlicher ausgefallen wären, wenn ich diese Untersuchungen bei allen Fällen durchgeführt hätte, was jedoch nicht geschehen ist. Ich halte sie trotzdem für mittheilenswerth.

Von einem 15 Monate alten Kinde mit Tetanie waren 2 Geschwister an Laryngospasmus gestorben. Ein Wohnungsgenosse eines zweiten Falles, der an Tetanie, Morbillis und lobulärer Pneumonie

litt und dieser Trias erlegen war, erkrankte fast gleichzeitig an derselben Krankheit und erlag einem laryngospastischen Anfalle; das zweite Kind war ein Kostkind, 4 Monate alt.

Ein 12 Monate altes Kind hat alle Symptome der Tetanie, dessen 4jährige Schwester, welche nach Aussage der Mutter niemals an laryngospastischen Anfällen gelitten haben soll, hat zu gleicher Zeit lebhaftes Facialisphänomen und sehr gesteigerte mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit, ohne dass es mir gelingen wollte, bei ihm das Trousseau'sche Phänomen zu erzeugen.

Ein 14 Monate altes Kind hat alle Symptome bis auf Trousseau. Dessen Mutter klagt über ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten, die sich besonders am Abend geltend machen. Sie hat sehr lebhaftes Facialisphänomen.

Gleiches ist der Fall bei einem 20 Monate alten, an hochgradiger Tetanie leidenden Kinde. Die Mutter hat durch Wochen lang andauerndes Facialisphänomen. Und nachdem die Krankheit des Knaben vollkommen abgeklungen war, erkrankte dessen 5 monatliche Schwester an der gleichen Affection.

Ich hatte ausserdem Gelegenheit, ein 11jähriges Mädchen und deren 10jährigen Bruder, 2 Kinder, welche dasselbe Haus, nicht die gleiche Wohnung bewohnten, wie die gerade erwähnten Kinder, und zu ihnen in keinerlei verwandtschaftlichen Beziehungen standen, zu untersuchen. Beide hatten Facialisphänomen und lebhaft gesteigerte mechanische Erregbarkeit.

In einem weiteren Falle waren es 2 Geschwister, ein 5jähriger Knabe und ein 3½ Jahre altes Mädchen, die an derselben Affection litten.

Ein anderes Mal hatten beide Eltern eines Kindes, welches an recidivirender Tetanie litt, Facialisphänomen gleichzeitig mit der Erkrankung ihres Kindes, die Mutter ausserdem ziehende Schmerzen in den Extremitäten.

Ich führe des Weiteren noch ein 14monatliches Kind an, dessen 4- und 5jähriger Bruder lebhaftes Facialisphänomen hatten, der jüngere nach Aussage seiner Mutter ausserdem noch zeitweise laryngospastische Anfälle.

Von besonderem Interesse für mich ist jedoch folgende Familie, weil sie mir gleichzeitig nebeneinander alle Stadien der Krankheit zeigte, welche man sonst an einem und demselben Individuum nach einander zu sehen gewohnt ist. Die Mutter ist vollkommen gesund, bietet keine Spur unserer Krankheit dar.

Ihre 12 jährige Tochter hat lebhaftes Facialisphänomen und sehr erhöhte Erregbarkeit von Nerv und Muskel. Es gelingt jedoch auch bei länger dauernder heftiger Compression mit dem Esmarch'schen Schlauche nicht, das Trousseau'sche Phänomen zu erzeugen. Sie gab weiter auf Befragen an, niemals spontane Contracturen in den oberen Extremitäten gehabt zu haben.

Deren 10 jähriger Bruder hat alle Symptome wie seine ältere Schwester. Er giebt an, Krämpfe in den oberen Extremitäten zu bekommen, sobald er auf irgend eine Weise kalt bekomme. Und es gelingt mit der grössten Leichtigkeit bei ihm, besonders leicht jedoch bei Anwendung der Schlauchcompression, jederzeit das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen.

Ein 8 Monate altes Kind dieser Frau, und dieses allein ist die Veranlassung, weshalb sie ärzliche Hülfe beansprucht, leidet an sehr heftigen laryngospastischen Anfällen. Es hat sämmtliche Symptome der Tetanie, keines ausgenommen, und hatte ausserdem in der letzten Zeit, anschliessend an die laryngospastischen, öfter eklamptische Anfälle.

Wir finden also hier sämmtliche Erscheinungsformen der Krankheit bei den Gliedern einer Familie gradatim abnehmend mit zunehmendem Alter. Alle leiden gleichzeitig an derselben. Das jüngste Kind war 12 Tage, nachdem ich es zum ersten Male gesehen hatte, gestorben. Es starb plötzlich, wahrscheinlich in einem laryngospastischen Anfalle. Das Kind litt ausserdem an einer Bronchitis und wurde poliklinisch behandelt, deshalb kann ich die unmittelbare Todesursache nicht mit Sicherheit angeben.

Ich erwähne schliesslich noch eine Mutter mit Facialisphänomen, deren Kind Tetanie hatte, ferner das gleichzeitige Erkranken zweier Geschwister, und dann sah ich einmal Facialisphänomen gleichzeitig bei 5 Geschwistern, die im Alter von 2, 8, 13, 17 und 3 Jahren standen. Die letztere hatte noch andere Zeichen der Tetanie.

So viel über diesen Punkt, der wichtig ist bei der Frage nach der Aetiologie der Krankheit. Die Heredität mag hier vielleicht eine gewisse Rolle spielen, ist jedoch nicht im Stande, uns irgend eine Aufklärung zu geben über das gleichzeitige Befallensein von einander sonst fernstehenden Wohnungsgenossen.

Ich habe mich auch um die Wohnungsverhältnisse selbst erkundigt. Sie wurden mir einige Male als feucht und ungesund angegeben, ebenso oft jedoch als sonnig und trocken geschildert; auch die topographische Lage lässt keine Gesetzmässigkeit erkennen; die Kranken vertheilen sich auf hoch und niedrig gelegene Theile der Stadt, dicht und weniger dicht bevölkerte fast ganz gleichmässig.

Ich kann also diese Daten vorläufig nicht zu irgend welchen brauchbaren Schlüssen verwerthen und führe sie nur der Vollständigkeit wegen hier an. Es ist ja denkbar, dass grössere Beobachtungsreihen uns hier zu festen Resultaten führen.

Die Reflexe habe ich bei den ambulatorisch behandelten Fällen ebenso oft erhöht wie nicht erhöht gefunden, ein Kind hatte Clonus dorsalis.

Recidive sah ich im Ganzen 5 mal. Es handelte sich um das Wiederauftreten der Krankheit, nachdem bereits sämmtliche Symptome durch längere Zeit vollkommen geschwunden gewesen waren. Einige Male war zwischen dem ersten und zweiten Auftreten ein Jahr verstrichen.

So weit meine eigenen Beobachtungen und Studien über das Krankheitsbild und dessen Symptome.

Fragen wir uns: Was ist das Gemeinsame an diesem Krankheitsbilde, und als was müssen wir die Tetanie der Kinder auffassen? Vorausschicken will ich vor dem Versuche, diese Frage zu beantworten, dass durch die ausgedehnten experimentellen Untersuchungen Tigerstedt's[1]) der Beweis erbracht worden ist, dass sich im Thierversuche der Muskel und Nerv mechanischen Reizen gegenüber analog verhält wie elektrischen gegenüber. Ich kann hier auf die Details dieser Untersuchungen nicht näher eingehen und verweise diejenigen, die dieses Kapitel der Nervenphysiologie interessirt, auf diese Arbeit.

Durch den ganzen Symptomencomplex der Tetanie zieht sich ein Charakteristicum wie ein rother Faden, und dies ist die abnorm gesteigerte Erregbarkeit von sämmtlichen Muskeln und peripheren Nerven. Diese Uebererregbarkeit lässt, glaube ich, sämmtliche Symptome der Krankheit verständlich erscheinen und erklären.

Ich habe mich durch Controluntersuchungen an gesunden und kranken Kindern davon überzeugt, dass jeder Muskel und Nerv auf mechanische Reize so gut antwortet wie auf faradische oder galvanische, eine Thatsache, die Physiologen und Klinikern längst bekannt ist, die jedoch bei der Untersuchung von Individuen, die an Affectionen ihres Nervensystemes leiden, weniger berücksichtigt wird, als sie es verdient, und zwar schon wegen der Leichtigkeit und Bequemlichkeit ihrer Ausführung verdient. Freilich ist die Grösse des erforderlichen mechanischen Reizes zur Erzeugung von Zuckungen bei gesunden Individuen eine ziemlich starke. Ebenso verhält sich dies mit den faradischen oder galvanischen Reizgrössen.

---

1) Studien über mechanische Nervenreizung. Helsingfors 1880.

Der Unterschied zwischen Gesunden und solchen Kranken, welche beispielsweise an Tetanie leiden, liegt nur in der Quantität des Reizes, wie dies für die letztere Krankheit von vielen Untersuchern, unter Anderen von Erb[1]), v. Frankl-Hochwart[2]), Hoffmann[3]), Fr. Schultze[4]), Chwostek[5]), Stewart[6]) u. A., durch genaue Messungen nachgewiesen wurde, und der Nachtheil der mechanischen Reizung gegenüber der elektrischen in der vorläufigen Unmöglichkeit, durch Zahlen die angewandte Reizgrösse genau auszudrücken, obwohl diese bei dem Thierversuch durch die oben citirten Experimente Tigerstedt's genau bestimmt werden konnten. Man kann bei der Untersuchung Gesunder und Kranker dieselben Stellen bei der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit verwenden, welche ich oben für die Prüfung der an Tetanie Leidenden angegeben habe. Es wird wohl kaum ein Kind geben, welches bei Schlag auf diese Punkte mit dem Stethoskop oder mit dem Percussionshammer nicht mit der entsprechenden Zuckung antwortet. Individuen, welche durch schwere Krankheiten, z. B. durch Tuberculose oder durch Typhus u. s. w., herabgekommen sind, zeigen diese Zuckungen auf verhältnissmässig leichte Schläge hin in ausgesprochener Weise, vorausgesetzt, dass die entsprechenden Muskeln bei der Prüfung vollkommen erschlafft sind, nicht willkürlich innervirt werden.

Ich habe zu wiederholten Malen sämmtliche Kinder, die sich zufällig auf unserer stationären Abtheilung befanden, auf diese Weise durchgeprüft und mich von der Richtigkeit des hier Gesagten überzeugen können. Fieber oder Nichtfieber haben auf die Resultate der Prüfung keinen Einfluss.

---

1) Handbuch der Elektrotherapie. 1882. Bd. I. S. 172.

2) Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888. Bd. XLIII. S. 32 ff.

3) Zur Lehre von der Tetanie. Ebenda. S. 53 ff.

4) Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit peripherer Nervenstämme. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 21 u. 22.

5) Weitere Beiträge zur Tetanie. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 26 ff.

6) Tetanie. The american journal of medical sciences. 1889. Dec. Ich gebe aus dieser letztcitirten Mittheilung einige Werthe wieder, welche den Unterschied zwischen der anfallsfreien Zeit und der tetanischen Periode illustriren mögen:

	Normale Periode	Tetanische Periode
Nerv. facialis	3,00 M.-A.	0,25 M.-A.
" radialis	5,00 "	1,00 "
" medianis	4,25 "	0,50 "
" ulnaris	3,5 "	0,50 "

Dieser Autor hält übrigens die Tetanie bei Kindern für eine sehr seltene Krankheit und für etwas von der der Erwachsenen Verschiedenes.

Nie jedoch ist es mir gelungen, den mechanischen Reiz so weit zu steigern, dass der Druck auf die Nerven zur Erzeugung tonischer Contracturen bei Gesunden oder den oben genannten Kranken hingereicht hätte. Nie konnte ich beispielsweise bei ihnen das Trousseau'sche Phänomen hervorrufen, auch nicht, wenn ich mich länger dauernder Compressionen mit dem elastischen Schlauche bediente.

Auch das Facialisphänomen sah ich bei der Art der Prüfung, wie sie bei Tetanie zu diesem Behufe vorgenommen wird, bei Gesunden und Kranken nicht, wenige Ausnahmen abgerechnet, von denen ich weiter unten reden werde.

Ausgehend von der nicht wegzuleugnenden Thatsache der mechanischen Uebererregbarkeit bei den von mir mitgetheilten Fällen von Tetanie, lassen sich ohne grosse Schwierigkeiten auch die übrigen Symptome dieser Krankheit verstehen. Die isolirten Zuckungen von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen sind wohl selbstverständlich, und jedes weitere Wort der Erklärung für ihr Zustandekommen halte ich für überflüssig. Es bleiben also übrig das Facialisphänomen, das Trousseau'sche Phänomen und der Laryngospasmus.

Das erstere hat man, soweit dessen Auslösung von dem Chwostek'schen Punkte in Frage kommt, als einen Reflexact zu deuten gesucht.[1]) Dass dies bei der Auslösung von dem Stamme des Nerven aus nicht nöthig ist, darüber wird wohl kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen. Hier wird ja der Nerv direct gereizt, und sowie sonst die Radialis- oder Ulnarisgruppe zuckt, so zuckt hier das vom Facialis versorgte Gebiet auf der Seite des gereizten Nerven.

Ich glaube jedoch, dass auch bei der zweiten Methode der Prüfung die Inanspruchnahme eines Reflexactes zur Deutung des Zustandekommens der Zuckungen nicht nöthig ist, dass auch für diese Prüfung der einfache locale Reiz eine Erklärungsmöglichkeit zulässt.

Wenn man nämlich ein anatomisches Präparat der Musculatur des Gesichts betrachtet, so sieht man, dass der Musculus levator labii superioris, anguli oris, zygomaticus maior et minor diejenigen

1) Vgl. G. B. Money, Is facial irritability direct or reflex? The Lancet. 1890. Febr. 15. p. 346. Auch Escherich (l. c. S. 5) hält das Facialisphänomen für einen reflectorischen Vorgang, und zwar deswegen, weil bei demselben Zuckungen in Nervengebieten zu Stande kommen, die nicht durch den Schlag direct getroffen werden. Er macht jedoch darauf aufmerksam, dass nur directe mechanische Reize im Stande sind, diesen Reflexact auszulösen, im Gegensatz zum Verhalten der Reflexe beim Tetanus. Ich versuche es auf Grund vorstehender Erörterungen, lieber auch das Facialisphänomen, gleich den anderen Symptomen, als Ausdruck blos mechanischer Reizung zu erklären.

sind, welche bei dieser Prüfungsmethode von dem mechanischen Reiz direct getroffen werden. Diese Muskeln stehen nun durch Fasern mit fast sämmtlichen mimischen Muskeln in organischer Verbindung. Diese Muskeln haben ferner ihr punctum mobile in der Haut, nicht wie die übrigen Muskeln des Skelettes wieder an einem Theile des Skelettes, ihre Contraction veranlasst daher stets eine Mitcontraction der übrigen mit ihnen verbundenen, nicht direct von dem Reize getroffenen.

Ausserdem ist noch eins zu bedenken, und zwar die directe Reizung fast sämmtlicher mit einander durch Fasern verbundener Zweige des gerade hier in schönster Weise ausgebreiteten pes anserinus, die bei der usuellen Art der Prüfung mit getroffen werden müssen.

Wenn man ferner faradisch oder galvanisch die Gesichtsmusculatur von diesem Punkte aus reizt, so erhält man ebenfalls nicht isolirte Zuckungen des levator labii superioris oder eines anderen einzelnen Muskels, sondern stets aller, die beim Facialisphänomen in Action treten. Ja ich glaube auch, dass es wohl schwerlich Jemandem gelingen wird, einen dieser Gesichtsmuskeln isolirt zu innerviren, ohne dass sich die anderen, von denen hier die Rede war, gleichzeitig mit contrahiren.

In Anbetracht dieser Erwägungen halte ich das Facialisphänomen für den blossen Effect mechanischer Reizung, sei es nun Seitens der Nerven, sei es Seitens der Muskeln, ohne die Nothwendigkeit der Annahme eines reflectorischen Vorganges.

Ich theile hier die Krankengeschichte noch eines Falles mit, bei welchem sich die Verschiedenheit der Zuckung im Facialisgebiete bei Prüfung von dem Chwostek'schen Punkte aus und bei Prüfung von dem Stamme des Nerven aus zu Gunsten der directen Erregbarkeit verwerthen lässt. Der Fall bietet auch sonst noch einiges Interesse, indem er deutlich constatiren liess, dass die erhöhte Muskelerregbarkeit früher schwand, als die der Nerven.

Anna R., 3 J. alt, aufgenommen am 8. Mai 1891.

Anamnese. Mit Milch aufgezogenes Pflegekind, welches im Alter von 6 Wochen öfter „Fraisen" gehabt haben soll. Vor einem Jahre hatte sie Morbilli und in deren Gefolge eine Cystitis überstanden. Im Februar dieses Jahres hatte das Kind einen nach Angabe der Mutter eklamptischen Anfall mit tonischen Contracturen in den Extremitäten, Bewusstlosigkeit, dann clonischen Krämpfen auch in den Gesichtsmuskeln, ferner Laryngospasmus (?). Die Dauer dieses Anfalles betrug ½ Stunde. Seit dieser Zeit soll das Kind schwerfälliger sprechen.

Jetzt seit einigen Tagen Klagen über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, angeblich auch Fieber. Gestern hatte das Kind einen schwerfälligen

Gang. Heute 7 Uhr früh wurde zuerst der rechte Fuss, dann der linke steif, später zeigte sich derselbe Zustand in der linken Hand, und erst auf dem Wege zum Hospital wurde auch die rechte von dem Krampfe befallen. Das Kind war nicht benommen, hatte auch nicht erbrochen. Die Eltern des Kindes leben und sind gesund, 4 Geschwister sind gestorben an Krankheiten, die nicht genau zu eruiren sind, eine 10jährige Schwester des Kindes klagt öfter über Kopfschmerzen.

Status praesens. Ein wohlgenährtes, nicht blasses, ziemlich kräftiges Kind. Körpergewicht = 11,850 Kgrm. Circulations- und Respirationsorgane ergeben vollkommen normales Verhalten; die Milz ist nicht palpabel, percutorisch nicht vergrössert, ebenso die Leber. Es ist jetzt keine Rhachitis vorhanden, auch sind keine Spuren überstandener aufzufinden.

Nervöse Symptome: Das Kind klagt über Kopfschmerzen; Strabismus fehlt, die Sinnesorgane intact; das Facialisphänomen ist sehr lebhaft, sowohl vom Chwostek'schen Punkte, wie von dem Stamme des Nerven aus hervorzurufen. Es ist jedoch ein deutlicher Unterschied bei dieser zweifachen Prüfungsart zu bemerken. Derselbe besteht darin, dass bei der Prüfung vom Stamme des Nerven aus die Musculatur des Kinnes deutlich mitzuckt, was bei der Prüfung vom Chwostek'schen Punkte aus nicht geschieht. Das Phänomen ist so lebhaft, dass es beim leisesten Streichen der Wange schon eintritt.

Die obere Extremität ist im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand in Trousseau'scher Stellung, jedoch zur Faust geballt, so dass die Fingerkuppen die Vola berühren. Die Muskelerregbarkeit im Biceps, Triceps, Pectoralis colossal erhöht. Die Muskeln des Vorderarmes greifen sich hart an, sind deutlich contrahirt. Der Versuch, die Contracturen zu lösen, ist sehr schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten befinden sich in Streckcontractur, fühlen sich so an wie die des Vorderarmes. Beide Füsse sind in Equino-varus-Stellung. Mechanische Erregbarkeit ist an diesen Muskeln nur dann zu constatiren, wenn die tonischen Krämpfe etwas nachlassen, so momentan nur am Quadriceps, durch dessen Percussion sich eine dem Patellarreflex gleiche Zuckung auslösen lässt.

Die Rachengebilde sind blass, die Zunge ein wenig belegt, die Stimme ist klar und rein, Struma ist nicht vorhanden. Der Puls ist langsam, die Herzaction ruhig, die Temperatur 37,4° C., die Respiration 20 in der Minute.

Die Nackenmusculatur ist frei, das Bewusstsein vollkommen erhalten; durch Druck im Sulcus bicipitalis werden die Krämpfe nicht gesteigert, derselbe ist jedoch sehr schmerzhaft.

Das Kind erhält ein protrahirtes, warmes Bad und wird dann eingepackt.

Bereits am selben Tage, einige Stunden nach der Aufnahme, sind die Contracturen in den Händen nur sehr wenig ausgeprägt, die Finger nur mehr gerade gestreckt.

9. Mai. Die Pes-equino-varus-Stellung ist verschwunden, das Kind kann bereits wieder stehen und gehen. Nur der Daumen ist noch gegen den kleinen Finger hin adducirt, das Kind ist im Stande, Gegenstände

mit der Hand zu erfassen. Die gestern wegen der tonischen Contracturen nicht mögliche Prüfung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit ist heute ausführbar und zeigt enorme Erhöhung beider. Noch belegte Zunge, kein Stuhl. Im Urin kein Eiweiss, kein Mucin, Aceton positiv, keine Acetessigsäure, Indican Spuren.

Das Trousseau'sche Phänomen ist leicht zu erzeugen.

10. Mai. Keine Spur von Krämpfen in den oberen und in den unteren Extremitäten, das Trousseau'sche Phänomen ist nicht hervorzurufen, sonst Alles unverändert.

11. Mai. Stuhl auf ein Klysma erfolgt. Aceton im Urin noch vorhanden.

12. Mai. Peroneuszuckung sehr schwach, sonst Stat. id. Kein Ac.

18. Mai. Noch sehr lebhaftes Facialisphänomen, gering gesteigerte mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit. Das Kind wird entlassen.

8 Tage später zeigte das Kind noch lebhaftes Facialisphänomen, nur mehr normale Erregbarkeit der Muskeln, die der Nerven noch ein wenig erhöht.

Die 10jährige Schwester des Kindes hat ebenfalls Facialisphänomen.

Die Temperatur war während der ganzen Krankheitsdauer nie erhöht, auch nie subnormal, d. h. nie unter 37° C.

Ich glaube hier einige Fälle aufzählen zu dürfen, in denen ich das Facialisphänomen, öfter vereint mit sehr erhöhter Muskel- und Nervenerregbarkeit, gefunden habe, ohne dass ein Zusammenhang mit Tetanie festgestellt werden konnte. Möglicher Weise sind gerade solche Beobachtungen geeignet, uns dem Verständnisse des sich hier abspielenden Processes näher zu bringen.

Abgesehen von denjenigen Fällen, welche ich gelegentlich der Besprechung der ambulatorisch beobachteten Fälle von Tetanie bereits erwähnt habe, fand ich dieses Symptom noch in folgenden. Ich zähle zuerst diejenigen auf, welche ausserdem noch an irgend einer exquisiten Nervenkrankheit litten. Es sind: Ein Kind mit multipler Hirnrückenmarksklerose, 8 Jahre alt; Dauer des Symptomes mehrere Wochen, dann schwand dasselbe und ist jetzt in schwachem Grade wieder vorhanden. Ein 10jähriger Knabe mit Neurogliom des Gehirns, ausgehend vom Thalamus opticus; Dauer mehrere Monate.

Ein kleines Kind, Hydrocephalus; hier erschien dieses Symptom, welches vorher nicht vorhanden gewesen war, nach Punction des Hydrocephalus.

Ein 7jähriges Mädchen mit Parese des Facialis. Dieses hatte es blos auf der gesunden Seite, während auf der paretischen spontan fibrilläre Muskelzuckungen vorhanden waren. Es hielt viele Monate lang an.

Ferner sah ich es bei einem 12jährigen Epileptiker nach

einem Anfalle auftreten und durch 14 Tage andauern. Ebenso bei einem 14 jährigen Mädchen nach einem epileptischen Anfalle. Vorher war es leider nicht geprüft worden. Weiter noch bei einem kleinen Kinde, welches an Meningitis basilaris litt, und bei 3 Mädchen mit Hysterie und 2 Kindern mit Chorea. Diese letztangeführten Beobachtungen halte ich deswegen für bemerkenswerth, weil sie uns bei diesen functionellen Störungen des Nervensystemes weitere objective Zeichen zur Verfügung stellen. Ich glaube, dass die fernere Prüfung solcher Fälle auf diese Symptome hin von Interesse ist.

Weiter erwähne ich noch ein Mädchen, 13 Jahre alt, welches einen eigenthümlichen psychischen Zustand darbot, eine Art Melancholie, und welches gleichzeitig eine vergrösserte Schilddrüse hatte. Auf Jodbehandlung bildete sich die letztere zurück; mit dem Schwinden der Struma schwand auch das Facialisphänomen.

Ausser bei diesen Patienten sah ich das erwähnte Phänomen noch bei 2 Fällen von Typhus im Verlaufe desselben eintreten, mit Genesung schwinden, bei einem Falle von Lungentuberculose und in einem Falle von Spätrhachitis bei einem 12 jährigen Mädchen. Schliesslich sei noch eines 6 Wochen alten Kindes Erwähnung gethan, welches an Atrophie und Darmkatarrh litt und ausser diesem Phänomen nichts von Tetanie darbot. Dieses mag in die Kategorie der von Baginsky[1]) beschriebenen Fälle gehören, auf welche ich noch zu sprechen kommen werde.

Bei keinem der hier aufgezählten Kinder war es mir gelungen, das Trousseau'sche Symptom hervorzurufen. Ob dieselben mit der Tetanie in irgend einem Zusammenhange stehen, ob sie etwas von ihr vollständig zu Trennendes darstellen, das will ich heute nicht entscheiden. Ich verzichte heute auf eine genauere Darstellung derselben, sowie auf die Besprechung der Erregbarkeitsverhältnisse von Muskeln und Nerven bei ihnen, da ich die Absicht habe, bei anderer Gelegenheit auf dieses Thema zu sprechen zu kommen. Ich erwähne nur noch eines, nämlich dass auch diese Fälle fast alle um dieselbe Zeit zur Beobachtung kamen, wie die Fälle zweifelloser Tetanie, nämlich in den kälteren Monaten.

Ich habe ausserdem um diese Zeit eine grosse Zahl von Kindern mit Rhachitis, mit Craniotabes, mit verschiedenen anderen Krankheiten wegen dieses Symptomes ohne Erfolg untersucht.

---

1) Ueber Tetanie bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilkunde. 1886. Bd. VII. S. 322.

Das Trousseau'sche Phänomen. Es handelt sich bei demselben um die Frage, ob zur Erzeugung desselben die Compression der Arterie in irgend einer Beziehung steht oder nicht. Ueber die Methode, dasselbe zu erzeugen, habe ich bereits gesprochen, ebenso darüber, dass es gleichgültig ist, ob dabei die Extremität cyanotisch aussieht oder anämisch. Der im Sulcus bicipitalis internus ausgeübte Druck comprimirt gleichzeitig neben der Arterie den Nervus ulnaris und den medianus. Es lässt sich nun die Main d'accoucheur leicht als Resultat der Contraction von Muskeln analysiren, die von den genannten zwei Nerven innervirt werden. Faradisirt man diese Gegend, so erzielt man eine Handstellung, welche der Trousseauschen fast vollständig entspricht, vielleicht mit dem Unterschied, dass die Wirkung der Interossei und Lumbricales nicht so typisch zum Ausdruck kommt. Die Finger sind etwas mehr in die Palma gebeugt, eine Handstellung, wie sie übrigens bei hochgradigem spontanen Eintreten dieses Phänomens ebenso beobachtet wird. Erst wenn dann die Contractionen ein wenig milder werden, gewinnen die spontanen Trousseaus das Aussehen der gewöhnlich künstlich erzeugten.

Ich halte das Trousseau'sche Zeichen einzig und allein für den Effect der durch den Druck auf die Nerven erzeugten mechanischen Reizung derselben, die Compression der Arterien dabei für vollkommen nebensächlich. Die Unterdrückung des Arterienpulses hat höchstens Bedeutung als Indicator der Grösse des Druckes.

v. Frankl-Hochwart[1]) ist in seiner letzten Mittheilung über diesen Gegenstand gleicher Ansicht, während z B. v. Jaksch[2]) gleich Kussmaul an der früheren Theorie festhält.

Ich wende mich nun dem Laryngospasmus zu. Auch er basirt sicher auf der gleichen Ursache, wie die übrigen Symptome der Tetanie, auf der Uebererregbarkeit der Muskeln und Nerven, diesmal der des Larynx. Worin der Grund gelegen ist, dass gerade die Musculatur des Larynx in einem gewissen Alter bei den Fällen von Tetanie so leicht in tonische Krämpfe versetzt wird — und als solchen intermittirenden tonischen Krampf müssen wir den Laryngospasmus auffassen —, dass gerade bei ihnen jeder Reiz hinreicht, um sofort diesen Krampf auszulösen, das ist eine kaum präcis zu beantwortende Frage. Sie mag mit der nach der allmählichen Ausbildung der motorischen Centren überhaupt zusammenhängen. Bohn

1) Die Tetanie. Berlin, Hirschwald. 1891.

2) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Sep.-Abdr. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII. Heft 3 u. 4. S. 12.

meint, dass die Enge der Glottis den Krampf begünstige. Eine gewisse Analogie findet sich übrigens bei den jauchzenden Inspirationen, die man öfter beim Schreien und Weinen der Kinder beobachten kann, sowie in den ziehenden Inspirationen typischer Pertussisanfälle. Als direct auslösende Ursache des Glottiskrampfes wurde übrigens von verschiedenen Seiten auch der Reiz der kalten Frühjahrsluft auf den Larynx angegeben. Ich habe, seitdem ich auf diese Krankheitsform achte, und seitdem ich jeden Fall von Laryngospasmus auf die übrigen Symptome der Tetanie untersuche, keinen einzigen gesehen, welcher als eine selbständige Krankheit hätte aufgefasst werden können. Merkwürdig ist die Thatsache, dass Jürgensen[1]) behauptet, keinen Fall von Laryngospasmus oder etwas, was als solcher hätte gedeutet werden können, zu Gesicht bekommen zu haben, trotzdem er über ein grosses Material von Kindern zu verfügen hatte. Ich führe diese Aeusserung deswegen an, weil ich in dieser Negation eine Bestätigung dessen finde, dass man nicht das Recht hat, den Laryngospasmus blos als ein Symptom der Rhachitis anzuführen.

Von anderen Autoren wird der Krampf der Glottis als ein solches Symptom angesehen, das besonders mit Craniotabes zusammenhängt. Biedert führt ihn mit Anderen zurück auf Schwellung der bronchialen Drüsen und Druck derselben auf den Recurrens. Aehnlicher Ansicht sind Flesch[2]), Kassowitz[3]) u. A. Bei Anderen findet sich gelegentlich verzeichnet, dass Laryngospasmus ein Symptom der Tetanie sein könne, so z. B. bei Soltmann[4]). Auch Lewis Smith[5]) erwähnt seiner bei einem von ihm veröffentlichten Fall von Tetanie. Ein amerikanischer Autor, Mantle[6]), der sich in jüngster Zeit mit diesem Gegenstande beschäftigt hat, fasst den Laryngospasmus auf als erstes Zeichen des convulsivischen Zustandes der Kinder und führt zum Beweise dessen Cheadle's Worte an: „The laryngismus, tetanie and general convulsions are the positive, comparative and superlative of the convulsive state of children".

Als Ursachen führt er dieselben an, wie die vorgenannten deutschen Bearbeiter dieses Gegenstandes. In den von Baginsky (l. c.) mitgetheilten Fällen von Tetanie finde ich in den angeführten Kran-

1) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. S. 484. 1886.

2) Gerhardt's Handbuch. Bd. III. S. 289 ff. Artikel „Spasmus glottidis".

3) Die Behandlung der Rhachitis mit Phosphor. Wiener med. Blätter. Nr. 1.

4) Gerhardt's Handbuch. Bd. V. I. Abth. S. 140 ff. Artikel „Tetanie".

5) Tetany. Archives of pediatrics. Juni—August 1889.

6) The causes of laryngismus in young children, with special reference to its production by elongation of the uvula. The British medical journal. Febr. 8. 1890.

kengeschichten dieses Symptom nicht verzeichnet, dagegen hatte es einer der von Koppe[1]) als Arthrogryposis beschriebenen Fälle.

In den von Abercrombie[2]) beschriebenen Fällen von Tetanie, die sich jedoch, wie ich später noch zeigen werde, in Vielem von dem unterscheiden, was ich zu schildern versucht hatte, war Laryngospasmus stets vorhanden.

Aehnliche Fälle, wie die meinigen, fand ich bei Gay[3]) citirt. Dieser Autor fand bei vielen Fällen von Laryngospasmus Facialisphänomen.

Von 64 Kindern mit Facialisphänomen hatten 47 Laryngospasmus, 7 darunter hatten Tetanie, 9 Convulsionen, einer Spasmus nutans, Zeichen von Rhachitis waren vorhanden in 56 Fällen, vollständiges Fehlen in 4. Dieser Autor sagt jedoch ausdrücklich, dass gerade die leichten Fälle von Rhachitis Laryngospasmus haben und nicht die schwereren. Er fand auch ausserdem, dass die peripheren Nerven leicht erregbar sind auf mechanische Reize.

Eine vortreffliche, geradezu classische Schilderung des Laryngospasmus und alles dessen, was auf ihn Bezug hat, fand ich übrigens bei Rilliet und Barthez[4]), ohne dass jedoch diese beiden Autoren den Zusammenhang desselben mit den Symptomen der Tetanie in unserem Sinne kennen würden.

Gegen den Zusammenhang des Laryngospasmus mit der Rhachitis und den übrigen angeführten ätiologischen Momenten spricht schon die Thatsache des zeitlichen Vorkommens desselben. Er ist, wie aus einer nebenstehenden Curve (Fig. 2), die hier beobachteten Fällen entnommen, zu ersehen ist, vorwiegend auftretend in den ersten und letzten Monaten des Jahres. Diese Fälle wurden auf die Symptome der Tetanie hin nicht untersucht. Die zweite Curve (Fig. 3) stellt die Tetanien mit Laryngospasmus dar. Es kann wohl ohne Schwierigkeit die Uebereinstimmung beider gefunden werden, sowie die Uebereinstimmung dieser beiden mit einer dritten (Fig. 4), welche die Tetanie-

1) Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv f. Kinderheilkunde. 1861. Bd. II. S. 133 ff.

2) On tetanie in young children. London, Baillière Tindall and Cox. 1880.

3) Laryngismus. Brain a journal of neurologie. Vol. XII. 1890. p. 482—502. Flesch sah z. B. den Laryngospasmus auch bei Brustkindern, welche keine Spur von Rhachitis an sich trugen, ferner bei Knaben mehr als bei Mädchen, angeblich weil diese mehr überfüttert werden, ferner mehr im Frühjahr, weil man die Kinder mehr an die Luft trägt und daher „der Ueberfütterung am meisten Vorschub geleistet wird" (l. c. S. 297).

4) Handbuch der Kinderkrankheiten. Deutsch von Hagen. 1855. Bd. II. S. 586—644.

fälle graphisch darstellt, die v. Jaksch[1]) in einer anderen Stadt bei Erwachsenen beobachtet hat.

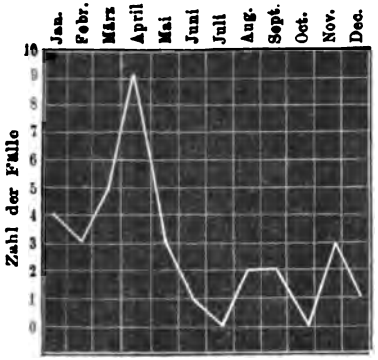


Fig. 2. Curve der Fälle von Laryngospasmus 1889.

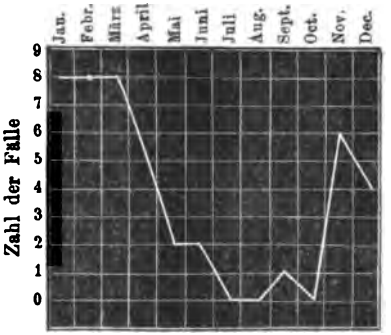


Fig. 3. Curve der Fälle von Tetanie 1890.

Die warmen Monate des Jahres werden vom Laryngospasmus fast völlig verschont, während, wie die Curven der Rhachitis von Kassowitz und Fischl[2]) demonstriren, in den Monaten, in welchen Laryngospasmus fast gar nicht mehr vorkommt, die erstere Krankheit einen noch relativ hohen Stand aufweist.

Die Curven der Rhachitis und Tetanie ähneln einander, nur ist die der Rhachitis gegen die vorgerückteren Monate hin verschoben.

Dieses Vorwiegen des Auftretens von Laryngospasmus in den kalten Monaten ist übrigens eine allgemein bekannte Thatsache.

Gegen den Zusammenhang desselben mit der Rhachitis spricht ferner der Umstand, dass es auch zur kritischen Zeit sehr viele Fälle dieser Krankheit, und zwar Fälle aller Grade giebt, die weder Laryngospasmus noch ein anderes Symptom der Tetanie aufweisen. Wenn nun nicht jeder Laryngospasmus

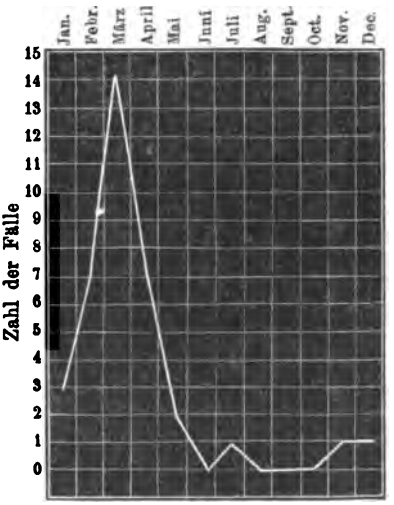


Fig. 4. Curve der von v. Jaksch in Wien beobachteten Tetaniefälle 1884, 1886, 1887.

1) l. c. S. 17.

2) Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rhachitis. Prager med. Wochenschr. 1888. 4. Sep.-Abdr. S. 3 u. 4.

sämmtliche Symptome der Tetanie besitzt, so wird uns dieser Umstand jetzt, da wir den Verlauf der Krankheit genau kennen, an der Gleichheit und Zusammengehörigkeit des Krankheitsbildes nicht irre machen.

Ich glaube auch kaum, dass man mir wird einwenden können, dass ich zufällig eine Tetanieepidemie mit Laryngospasmus beobachtet habe. Meine Beobachtungen erstreckten sich ja über zwei durch ein Jahr getrennte Perioden und haben ihre Analogien in den Laryngospasmen anderer Jahre, anderer Städte.

Der Laryngospasmus ist übrigens durchaus nicht ein Symptom der Tetanie der Kinder allein, wie Beobachtungen von Hoffmann[1]) darthun, der ihn bei Tetanie bei einer 26jährigen sah und auch laryngoskopisch einen Krampf der Kehlkopfmuskeln feststellen konnte, ferner die Beobachtungen von v. Jaksch[2]), der ein ähnliches Symptom in der Krankengeschichte eines seiner Patienten erwähnt; ebenso Neusser[3]); er sah ihn bei einem 18jährigen Mann. v. Wagner[4]) beschreibt ihn auch bei dem Krankheitsbilde, welches er durch Exstirpation der Schilddrüse bei Katzen erzeugen konnte.

Es fehlt also bei allen Autoren der Hinweis darauf, dass der Laryngospasmus stets ein Symptom der Tetanie ist und nicht ein selbständiges Krankheitsbild. Er ist das Gefährlichste dieser Krankheit, in vielen Fällen die unmittelbare Todesursache, und es ist nicht zu leugnen, dass sich unmittelbar an ihn allgemeine Convulsionen anschliessen können.

Ich habe mich mit den einzelnen Symptomen der Krankheit beschäftigt, ich müsste mich jetzt der Aetiologie derselben zuwenden. Es wäre müssig, wollte ich alles das noch einmal anführen, was bereits zu wiederholten Malen von Anderen als ätiologisches Moment aufgestellt wurde. Eine zusammenfassende Darstellung auch dieses Kapitels findet sich in der Zusammenstellung so ziemlich alles dessen, was über diese Krankheit bisher beobachtet und geschrieben wurde von v. Frankl-Hochwart[5]), welche übrigens betreffs der Tetanie der Kinder Manches enthält, was mit meinen Beobachtungen nicht übereinstimmt.

So viel steht fest, das weder Wurmreiz noch Rhachitis, weder Schwellung der Bronchialdrüsen noch Verdauungsstörungen, weder

1) l. c. S. 55. 2) l. c. S. 22, Krankengeschichte des Falles VIII.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 43, Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte.

4) Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 25 u. 30.

5) Die Tetanie. Berlin 1891, Hirschwald.

Erschöpfung nach dieser oder jener schweren Krankheit noch künstliche Ernährung, weder Magenerweiterung noch Lactation mit Sicherheit als Ursachen der Krankheit angeführt werden können. Am allerwenigsten kann man wohl ernsthaft Nachahmung als ätiologisches Moment bei einer Krankheit anführen, welche so manifeste, nicht zu simulirende, leicht zu constatirende objective Kennzeichen besitzt. Es liegt mir fern, die Existenz einer symptomatischen Tetanie zu leugnen, sondern ich habe bei diesen Worten diejenigen Fälle im Auge, die ich hier beschrieben habe, und die Escherich idiopathische genannt hat.

Auf einem festeren Boden betreffs der Aetiologie bewegen wir uns jedenfalls in den Fällen, welche von Bauer[1]) mitgetheilt wurden, und bei denen Vergiftung mit Ergotin ein der Tetanie zweifellos ähnliches Krankheitsbild erzeugt hat, wenn wir auch die Folgerungen, die dieser Autor aus seinen Beobachtungen zieht, nicht unterschreiben möchten. Auf einem noch festeren Boden bewegen sich die experimentellen Untersuchungen.

Bei Thieren lässt sich durch Exstirpation der Schilddrüse ein Krankheitsbild erzeugen, welches mit der Tetanie der Menschen grosse Aehnlichkeit hat, obwohl die hier auftretenden Krämpfe vorwiegend clonischer Natur sind (v. Wagner l. c.). Ja das Krankheitsbild hat eine weitere Aehnlichkeit mit der Tetanie der Kinder durch das Vorhandensein von Symptomen, die an Glottiskrämpfe gemahnen. So wenigstens bei den operirten Katzen. Es ist um so mehr Grund vorhanden, an einen Zusammenhang der Exstirpation der Schilddrüse mit der danach auftretenden Tetanie zu denken, als das unbeabsichtigte Experiment, die Exstirpation der Schilddrüse, bei Menschen in Folge pathologischer Processe ebenfalls Tetanie zu erzeugen vermag (Hoffmann[2]), v. Eiselsberg[3])).

Freilich ist es kaum möglich, diese Formen der Krankheit, welche durch diese freiwilligen und unfreiwilligen Experimente bei Menschen und Thieren erzeugt werden, in einen Zusammenhang zu bringen mit den von mir beobachteten und beschriebenen. Bei den Kindern, welche ich untersucht hatte, konnten Störungen, welche die Schilddrüse betroffen hätten, nicht gefunden werden. Auch boten die Fälle, die letal geendet hatten, bei der Autopsie keine solchen dar.

Wir wissen also über diese Krankheit positiv nur so viel, dass sie Vorliebe für gewisse Zeiten des Jahres hat, dass diese Zeiten

1) Trousseau's Tetanie? — Ergotismus. Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 42.
2) l. c. S. 85.
3) Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfexstirpation. Wien, Hölder. 1890.

des Jahres die kalten Monate sind, dass in diesem Punkte die Kinder trotz ihrer Beschäftigungslosigkeit sich vollständig analog verhalten den Erwachsenen, wie die Curven demonstriren. Ob es sich bei dieser Krankheit um ein infectiöses, uns bisher vollkommen unbekanntes Agens handelt, ob wir aus dem zweifellos fieberhaften Beginnen mancher Fälle, aus dem gleichzeitigen Mitergriffenwerden von Geschwistern, ja von nicht verwandten Wohnungsgenossen, aus der Vorliebe der Krankheit für gewisse Jahreszeiten und die in ihnen herrschenden Witterungsverhältnisse das Recht haben, eine Infection anzunehmen, das halte ich für eine bis jetzt völlig offene Frage, die ihrer Beantwortung harrt. Es spricht ja Einiges für eine bejahende Antwort. Natürlich zwingt uns diese Unkenntniss zur Registrirung scheinbar noch so unbedeutender Umstände.

Die Krankheit ist bei Kindern, wie es scheint, viel häufiger als bei Erwachsenen. Dies mag damit zusammenhängen, dass die Kinder eine ausgesprochene Anlage für Störungen in der motorischen Sphäre besitzen, die wieder in der mangelhaften Ausbildung der diese Sphäre gesetzmässig beherrschenden Centren ihren Ursprung haben mag (Bohn).[1])

Nicht viel besser als mit der Aetiologie steht es mit der pathologischen Anatomie dieser Krankheit. In uncomplicirten Fällen können, wie schon erwähnt, die Kinder einem Symptome der Tetanie erliegen, dem Laryngospasmus. In solchen Fällen sterben sie im Höhestadium des Leidens. In den meisten Fällen erlagen jedoch die Kinder einem intercurrenten Leiden, auf welches möglicher Weise die bestehende Tetanie einen ungünstigen Einfluss genommen haben mag. Es war selbstverständlich, dass man bei einer Krankheit, deren Symptome auf Störungen in den Functionen des Nervensystems hinweisen, sich vorzüglich mit diesem beschäftigt hat. Man dachte vor allem Anderen an einen centralen Ursprung des Leidens und glaubte sich hierzu um so mehr berechtigt, als gewisse trophische Störungen, die bei Erwachsenen beobachtet wurden (Ausfall der Haare und Nägel, Atrophie der Muskeln als Schlussbild desselben), auf einen solchen Ursprung mit zwingender Nothwendigkeit hinzuweisen schienen (Hoffmann, v. Eiselsberg, M. Weiss).[2])

Die Resultate, welche diese Studien zu Tage gefördert haben, sind mannigfaltiger Art.

---

1) Die Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. III. S. 63.

2) Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1885. Nr. 37.

Trousseau und Ferrari fanden Erweichungsherde im Halsmark. Der Fall war jedoch complicirt mit Tuberculose.

Langhans[1]) fand Verdickung der Adventitia in den Gefässen des Nervensystemes, in und um dieselbe Ansammlung lymphoider Zellen, doch handelte es sich um eine alte Frau.

N. Weiss[2]) sah Veränderungen an den Ganglienzellen des Rückenmarkes und an den Nervenfasern, die er näher beschreibt, Hyperämie der grauen Substanz, kleine capilläre Blutungen und manches Andere.

Bouchut[3]) fand kleine Hämorrhagien, offenbar myelitische Veränderungen, Hyperämie der Hüllen des Rückenmarkes in den oberen Partien und Erweichungsherde im Halstheile bei einigen Fällen.

Fritz Schultze[4]) führt keine positiven Befunde an, ebensowenig Berger[5]), der sich mit Untersuchungen von Rückenmarken der Kinder beschäftigt hat und in das Bereich seiner Untersuchungen auch die peripherischen Nerven gezogen hatte. Er untersuchte die nervösen Organe von 3 Kindern. Bei ihm findet sich auch eine gute Zusammenstellung der Resultate der anderen Untersucher.

Auch ich habe versucht, auf dem Wege der pathologischen Anatomie nähere Einsicht in das Wesen der Krankheit zu erlangen, jedoch vergeblich. Ich habe das Rückenmark von 2 Fällen, die im Höhestadium der Krankheit gestorben waren, und die Muskeln und peripherischen Nerven eines Falles untersucht. Ich habe mich der Weigert'schen Färbemethode bedient, ferner verschiedener kernfärbender Methoden, und meine Untersuchungen auf alle Partien des Rückenmarkes ausgedehnt, fand jedoch nichts als vollkommen normales Verhalten der Nervensubstanz und des Zwischengewebes, ebenso nicht irgendwie pathologisch veränderte Muskelsubstanz. Die Präparate waren in Chromsäure (Müller'scher Flüssigkeit) gehärtet und wurden in Celloidin eingebettet geschnitten.

Diese negativen Befunde fordern uns jedenfalls zur Vorsicht auf in der Deutung der bisher mitgetheilten positiven.

Die Frage also, ob die Krankheit peripheren oder centralen Ursprunges ist, oder ob peripheren und centralen Ursprunges, werden wir erst dann lösen können, wenn wir mehr Sicherheit betreffs ihrer Ursachen haben werden, an denen es uns bisher mangelt. So viel können wir jetzt schon sagen: bei einer Affection, die so plötzlich beginnt, wie die Tetanie, die so gleichmässig alle Gebiete des Orga-

1) Trousseau u. Ferrari und Langhans, cit. nach Gerhardt's Handbuch.
2) Ueber Tetanie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 189.
3) Cit. nach Smith, l. c. 4) Cit. nach Hoffmann, l. c
5) Artikel „Tetanie" in Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XIII. S. 491.

nismus ergreift, ist es wohl nicht möglich, sich eine blos die peripheren Nerven oder blos die Muskeln ergreifende Noxe vorzustellen. Ich schliesse mich am liebsten der Ansicht an, dass es sich um eine allgemein wirkende Schädigung handelt, die dann centrale und periphere Organe gleichmässig betreffen würde. Doch verlassen wir hiermit den Boden positiver Thatsachen und bewegen uns auf dem Gebiete der Hypothese.

Was die Nachrichten über dieses von mir geschilderte Krankheitsbild bei Kindern betrifft, so will ich Folgendes darüber mittheilen. Ich habe mich bei Durchsicht der darüber vorhandenen Aufzeichnungen davon überzeugt, dass von Niemandem bisher systematisch jeder Fall von Laryngospasmus bei Kindern auf die Symptome der Tetanie hin geprüft worden, dass der zwischen beiden existirende Zusammenhang unbekannt geblieben ist. Ebenso fehlen fast überall auch bei den Tetanien die Untersuchungen über die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven und der Muskeln, über welche ich Aufschluss geben konnte.[1])

Unsere verschiedenen Lehrbücher schildern das Krankheitsbild der Tetanie bei Kindern in der gleichen Weise, wie es bei Erwachsenen beschrieben wird, nur gelegentlich findet sich die Erwähnung des Laryngospasmus bei der Tetanie, ohne dass jedoch auf dieses Symptom das Gewicht gelegt würde, das es vor Allem in diagnostischer Beziehung verdient. Fast überall findet sich dagegen die Angabe, dass Tetanie bei Kindern sehr häufig vorkommt.

Das Krankheitsbild, das in der pädiatrischen Literatur am häufigsten geschildert wird, ist das mit ausgeprägten Carpopedalspasmen, die hochgradigste Form der Krankheit, Fälle, wie ich sie ebenfalls, jedoch nur verhältnissmässig selten, gesehen habe. Ich habe einen solchen in die von mir mitgetheilten Krankengeschichten aufgenommen (S. 196).

Henoch[2]) z. B. scheint das von mir geschilderte Bild der Tetanie niemals zu Gesicht bekommen zu haben. Wenigstens gelang es ihm nie, das Trousseau'sche Phänomen zu erzeugen, obwohl er es versucht hatte. Auch in der Darstellung dieser Krankheit in Gerhardt's Handbuch wird auf den Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Tetanie in dem Sinne wie hier nicht aufmerksam gemacht.

1) Vorliegende Arbeit wurde bereits Anfang Juni 1891 eingesendet. Ich konnte daher auf die seit dieser Zeit erschienenen Publicationen, z. B. die Prof. Ganghofer's, Felsenthal's, welche erst später erschienen sind, bei Besprechung der Literatur keine Rücksicht nehmen.

2) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1889. S. 181.

Einer von den Fällen von Kassowitz [1]), die dieser Autor gelegentlich der Untersuchung der Wirkung des Phosphor auf die Rhachitis bespricht, hatte gleichzeitig mit Laryngospasmus Trousseau'sche Handstellung, die sich jedoch, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, künstlich nicht erzeugen liess. Weiter wurde dieser Fall auf die Symptome der Tetanie nicht untersucht. Ich kann mir bei dieser Gelegenheit nicht versagen, eine therapeutische Bemerkung zu machen.

Ausgehend von der Voraussetzung, dass der Laryngospasmus ein Symptom der Rhachitis ist, und weiter ausgehend von der Annahme, dass der Phosphor gewissermaassen ein Specificum gegen diese Krankheit vorstellt, war es naheliegend, dieses Medicament auch gegen den Laryngospasmus zu verwenden. Thatsächlich ist Kassowitz mit der Wirkung des Phosphors sehr zufrieden und sagt, dass der letztere auf die Stimmritzenkrämpfe so prompt wirke, dass dieselben aufhören, noch bevor die weichen Theile der Schädelknochen vollkommen erhärtet sind. Nun mache ich jedoch auf das Factum aufmerksam, dass auch die Fälle von Laryngospasmus, welche Kassowitz beobachtet hat, fast ausschliesslich in den kälteren Monaten des Jahres in seine Behandlung kamen, dass bei ihnen der Laryngospasmus in den wärmeren Monaten schwand, was dem zeitlichen Gange der Krankheit vollständig entspricht, ob gegen sie, speciell gegen dieses Symptom, etwas gethan wird oder nicht. Ich hielt diese Parenthese hier deshalb für angezeigt, weil es mir wichtig erscheint, den natürlichen Ablauf der Krankheiten kennen zu lernen, ehe wir uns über den Werth oder Unwerth unseres therapeutischen Handelns ein Urtheil bilden. Nur so werden wir uns vor Täuschungen bewahren.

Ob die Fälle, welche Koppe als Arthrogryposis beschrieben hat, zur Tetanie zu rechnen sind, ob sie ein für sich vorkommendes Krankheitsbild vorstellen, das kann ich nicht entscheiden, da bei ihnen weder das Trousseau'sche Phänomen, noch das Facialisphänomen geprüft worden ist, noch auf die mechanische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven das nöthige Gewicht gelegt worden ist. Sie haben jedenfalls Aehnlichkeit mit den Fällen, welche zuerst mit Carpopedalspasmen verlaufen. Nur einer derselben hatte Laryngospasmus.

Was das von Baginsky beschriebene Krankheitsbild betrifft, so glaube ich, dass es sich um etwas Anderes handelt, als die von mir geschilderte Tetanie. Baginsky zählt 15 Fälle auf. Sie betreffen nur Säuglinge. Nur bei zweien ist in den Krankengeschichten

1) l. c. S. 7.

des Facialisphänomens Erwähnung gethan (7 und 15). Sie traten vorwiegend in den heissen Monaten des Jahres auf, Juli bis August. Es handelt sich um durch Cholera infantum herabgekommene und erschöpfte Kinder. Es ist nun die Frage, ob diese Formen tonischer Contracturen — und um solche handelt es sich grösstentheils, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht — in das Kapitel der Tetanie in unserem Sinne einzureihen sind, bevor die Kinder auf die Cardinalsymptome dieser Krankheit hin untersucht worden sind.

Baginsky[1]) sagt z. B. von seinen Fällen über die mechanische Erregbarkeit: „Vielfach genügt die Prüfung der Flexibilität der in dem Ellbogengelenke oder Kniegelenke halbflectirt fixirten Extremitäten, um die langen Muskelbäuche der Extremitäten als steinharte Stränge reliefartig an der Haut des Kindes sich abheben zu lassen. Dieses Phänomen zeigte sich in allen Fällen sehr deutlich" u. s. w. Baginsky macht übrigens selbst auf diese Differenz seiner Fälle und der eigentlichen Tetanie aufmerksam.

Mantle, welcher sich mit dem Laryngospasmus bei Kindern beschäftigt hat, kommt zu dem Schlusse, dass die Krämpfe des Larynx auf die übrigen Muskeln des Körpers übergreifen und zu Carpopedalspasmen führen können, und beschreibt einen Fall, bei dem die laryngospastischen Anfälle nach Excision der verlängerten Uvula sistirten. 2 weitere Fälle von Carpopedalspasmen ohne Untersuchung der anderen Symptome führt Warrington[2]) an. Ebenso sind die 2 Fälle, die Smith beschreibt, und an die anschliessend er sich eingehender mit der Tetanie der Kinder beschäftigt, solche mit constant bestehenden Spasmen. Auch ihm scheinen nur solche Fälle vorzuschweben, bei denen es zu dauernden tonischen Krämpfen kommt, und nicht die von mir beschriebenen.

Abercrombie berichtet über 14 Fälle von Tetanie bei Kindern; es waren darunter 9 Knaben; das Alter der Patienten schwankte zwischen 9 Monaten bis 1½ Jahren. Die Fälle hatten gleichzeitig Laryngospasmus. Merkwürdig ist, dass sämmtliche wieder permanente Contracturen während des acuten Stadiums hatten. Sonst stimmen die Fälle bezüglich der Zeit des Auftretens, des Alters der Kinder, des Verhältnisses zur Rhachitis mit den von mir untersuchten überein. Merkwürdig bleibt es fernerhin, dass Abercrombie das Facialisphänomen bei seinen Fällen nicht finden konnte, trotzdem er daraufhin untersuchte. Merkwürdig ist schliesslich seine

1) l. c. S. 333 u. 334.

2) Carpopedal Contraction — one Manifestation of Tetany. Archives of pediatrics. January 1890.

Aeusserung, betreffend die künstliche Hervorbringung des Trousseau'schen Phänomens. Ich führe seine Worte an: „I have never observed any effect either in increasing or diminishing the spasm, thoug Trousseau says, that pressure on the nerve trunks will always induce a spasm". Er zweifelt daran, dass die von ihm gesehenen Fälle identisch sind mit der von Trousseau beschriebenen Krankheit eben wegen des Fehlens des Trousseau'schen Zeichens. Er hält sie verursacht durch eine Affection der peripheren Nerven.

Nicht unerwähnt darf ich hier eine Arbeit Gay's lassen, von der ich schon einmal gesprochen habe. Seine Studien, welche sich vornehmlich mit dem Laryngismus beschäftigen, förderten ähnliche Resultate zu Tage, wie die meinigen. Er gedenkt auch der leichten Erregbarkeit der peripheren Nerven.

Was endlich die Fälle von Tetanie bei älteren Kindern betrifft, so unterscheiden sie sich in nichts von dem Bilde dieser Krankheit bei Erwachsenen. Es fehlt ihnen vor allem Anderen der Laryngospasmus. Sonst ist jedoch diese Krankheit der Tetanie der Kinder mit Laryngospasmus vollkommen gleich. So verhält es sich z. B. bei einem Falle, der im Stadium prodromorum von Masern beobachtet wurde, ein 8 jähriges Kind betraf und im Wiener St. Joseph-Kinderspitale[1]) beobachtet wurde. Aehnlich ist der von Kjellberg[2]) beschriebene Fall, obwohl bei diesem wieder die Angaben über Facialisphänomen, Trousseau und mechanische Erregbarkeit fehlen. Aehnliches enthält der von Kussmaul[3]) beschriebene Fall, ein 6 jähriges Kind betreffend, welches gleichzeitig mit einem heftigen Darmkatarrh die Symptome der Tetanie hatte. Der letztere hatte, wie es scheint, mit der Tetanie keine Beziehungen.

Vielleicht gehören die von Niemeyer[4]) bei Kindern und die von Kussmaul bei Albuminurie[5]) beschriebenen Krämpfe in das Gebiet derselben Krankheit. Auch die von Rilliet und Barthez[6]) beschriebenen und die von d'Espine und Picot[7]) bei Laryngospasmus geschilderten Contracturen dürften hierher gehören.

1) 48. Jahresber. des Wiener St. Josef-Kinderspitals f. d. Jahr 1889. S. 45 u. 46.

2) Ein Fall von Tetanie bei einem 4 jährigen Knaben. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. III. S. 438 ff.

3) Zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 37. S. 44.

4) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1865. S. 306.

5) Ueber rheumatische Tetanie und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Bd. VIII. Nr. 41—44.

6) l. c. Capitel „Contractur". Bd. II. S. 572—585.

7) Grundriss der Kinderkrankheiten. Leipzig 1878. Deutsch von Ehrenhaus. S. 258 u. 237.

Noch einige Worte über die Therapie. Es wurde begreiflicher Weise das ganze Heer der materia medica, soweit es sich um Mittel, die das Nervensystem direct beeinflussen, handelt, ins Treffen geführt. Dies ist ja bei einer im letzten Wesen unbekannten Krankheit natürlich. Bei ihr kann man schwer anders als symptomatisch verfahren. Handelt es sich um Carpopedalspasmen, dann sind warme, protrahirte Bäder und eventuell folgende Einpackungen am Platze. Ich habe oft von ihnen sehr rasches Schwinden der tonischen Krämpfe gesehen.

Gegen den Laryngospasmus ist sicher ein Nervinum angezeigt; ohne über die anderen ein Urtheil zu fällen, scheint es mir, dass Bromsalze, speciell Bromnatrium, die Anfälle günstig beeinflussen. Die Frage, ob in besonders schweren Fällen intubirt, eventuell tracheotomirt werden soll, halte ich für so lange offen, als über diese schon gemachten Vorschläge keine Erfahrungen vorliegen.

Es ist selbstverständlich, dass man gegen eventuelle, begleitende, dyspeptische Erscheinungen, sowie gegen die Krankheit complicirende Rhachitis oder andere Affectionen in bekannter Weise einschreiten wird. Vorurtheilslose, längere Beobachtung lehrt uns sicher Werth oder Unwerth der verschiedenen therapeutischen Maassnahmen richtig abschätzen.

Die Resultate meiner Untersuchungen in kurzen Sätzen zusammengefasst sind folgende:

Die Tetanie ist eine im frühen Kindesalter häufig vorkommende, wohl charakterisirte Krankheit.

Dieselbe tritt verhältnissmässig selten mit spontanen tonischen Contracturen in den oberen oder auch in den unteren und oberen Extremitäten auf (Carpopedalspasmen).

Sie verräth jedoch ihre Anwesenheit durch ein anderes, nicht zu verkennendes Zeichen — den Laryngospasmus.

Es steht noch der Beweis aus, ob es einen Laryngospasmus ohne die übrigen Symptome der Tetanie giebt.

Die Symptome der Krankheit sind erklärlich durch die constatirte Uebererregbarkeit der peripheren Nerven und der Muskeln.

Diese Uebererregbarkeit besteht gegenüber verschiedenen Reizen.

Die Ursachen dieser Uebererregbarkeit sind uns bisher nicht bekannt, daher können wir über die Ursachen der Tetanie keine bestimmten Aussagen machen.

Die Tetanie tritt mit ausgesprochener Vorliebe in bestimmten Monaten des Jahres auf.

Die Tetanie steht in keinem causalen Zusammenhange mit Rhachitis.

IX.

Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis.

Aus dem allgemeinen Krankenkause zu Hamburg-Eppendorf
(Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr).

Von

Dr. O. Reunert.

Nachdem während der letzten Jahre die peripheren Nervenerkrankungen der Alkoholiker in zahlreichen Mittheilungen ausführlich besprochen und gewürdigt sind, soll hier nicht nochmals eine genaue Schilderung des ganzen Symptomencomplexes gegeben werden, sondern ich möchte an der Hand einer ziemlich umfangreichen Casuistik nur einzelne Punkte hervorheben. Dabei wird sich Gelegenheit finden, die hier gemachten Erfahrungen mit denen der Autoren zu vergleichen. Das Krankenmaterial, welches die sämmtlichen seit 1886 aufgenommenen Alkoholneuritiker umfasst — es bilden diese 25 Fälle circa 3 Proc. der behandelten 755 Alkoholisten —, dürfte sich zu einer Besprechung besonders eignen, da in einem beträchtlichen Bruchtheil der Fälle dem klinischen Befund das Resultat der anatomischen Untersuchung zur Seite gestellt werden kann (5 Fälle). In zweien derselben ist dieselbe bereits früher von Herrn Dr. Eisenlohr ausgeführt (XXIV, XXV) und mir ebenso wie der von Herrn Dr. Nonne bearbeitete Fall[1]) (XIII) gütigst überlassen; ausserdem war ich in der Lage, bei Fall IV und VI die mikroskopische Untersuchung vornehmen zu können.

Ich lasse zuerst die Krankengeschichten[2]) folgen. Sie sind in vier Gruppen getheilt: 1. typische Polyneuritiden (13 Fälle); 2. localisirte Muskelparesen und -atrophien (4 Fälle); 3. leichtere Formen ohne ausgesprochene Lähmungen und Atrophien, mit Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln oder Anomalien der Reflexe (6 Fälle); 4. 2 Fälle mit hervorragender Betheiligung der Augenmuskeln.

1) Dieser Fall ist ausführlich mitgetheilt im 2. Jahrgang der Jahrbücher der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten.

2) Dieselben waren im Manuscript in Tabellenform gegeben, daher die aphoristische Ausdrucksweise.

Gruppe I. Typische Polyneuritis.

I. Reimers, Arbeiter, 34 J. Seit 6 Wochen Mattigkeit im Unterkörper, besonders in den Beinen. Schwäche. Beständige Durchfälle. Bei der Aufnahme Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Unsicherheit beim Gehen und Stehen. Gang stampfend. Andeutung des Romberg'schen Phänomens. Motorische Kraft nur in den Dorsalflectoren herabgesetzt. Musculatur des linken Oberschenkels etwas abgemagert. Zeitweise spontane Muskelzuckungen. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit direct und indirect. Galvanisch: Entartungsreaction der Peronealmusculatur. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Schmerzgefühl an einzelnen Stellen etwas herabgesetzt, alle übrigen Qualitäten normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflex rechts schwach, fehlt links, ebenso Achillesreflex beiderseits. Plantarreflexe lebhaft. — Sphinkteren und Gehirnnerven normal. — Gebessert.

II. Stierholz, Arbeiter, 46 J. Seit längerer Zeit rheumatische Schmerzen, Gefühl von Spannung in der rechten Gesichtshälfte. Schwäche in der linken Körperhälfte. Epileptische Anfälle schon vor den alkoholistischen Symptomen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Grobe Kraft im linken Arm gleichmässig herabgesetzt. Schwierigkeit bei völliger Extension im Ellbogengelenk. Untere Extremität: Herabsetzung der groben Kraft im linken Bein. — Sensibilität und Reflexe normal. — Sphinkteren: Zeitweise Incontinenz, bei Aufmerksamkeit zu vermeiden. — Gehirnnerven: Pupillen gleich weit, rechte reagirt träge direct und indirect. Bulbusbewegungen frei. Rechte Lidspalte halb so gross wie die linke. Deutliche, nicht hochgradige Parese des linken unteren Facialisastes. — Gebessert.

III. Sieger, Arbeiter, 48 J. Seit kurzer Zeit Schwäche in den Beinen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Mässiger Tremor. Keine Ataxie. Grobe Kraft normal. Untere Extremität: Hochgradige Ataxie, so dass das Gehen ohne Unterstützung nicht möglich ist. Sonst Motilität normal. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Geringe Hyperalgesie. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellar- und Hautreflexe normal, ebenso Tricepsreflex. Vorderarmreflex rechts fehlend, links schwach. Achillesreflex fehlt. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Rechte Pupille etwas weiter als die linke, Reaction auf Lichteinfall und bei der Accommodation schwach. Sonst Gehirnnerven intact. — Gebessert.

IV. Curdt, Arbeiter, 41 J. Beginn vor 2 Jahren mit Schwächegefühl und Parästhesien in den Beinen. Lungen- und Darmtuberculose. Delirium. Demenz. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Starker Tremor der Hände. Ataxie bei Fingerbewegungen. Keine Paresen. Abmagerung der kleinen Handmuskeln, besonders der Interossei I. Fibrilläre Muskelzuckungen. Grobe Kraft erhalten. Untere Extremität: Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Schwanken bei geschlossenen Augen. Abmagerung der Musculatur. Die Extremitäten sind in den Knieen gebeugt. Streckung activ nur mühsam und mit Schmerzen

möglich. Kraft der Hüftheber links mehr als rechts herabgesetzt, die der Unterschenkelextensoren und Flexoren vermindert. — Sensibilität. Obere Extremität: Weder Muskeln noch Nerven druckempfindlich. Inselförmige Hypalgesien. Tastgefühl an den Händen herabgesetzt, stellenweise lebhafte Schmerzempfindung. Untere Extremität: Nervenstämme und Musculatur druckempfindlich. Tiefe Hypalgesien an den Füssen und Unterschenkeln, inselförmige an den Oberschenkeln. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Plantarreflexe herabgesetzt, die übrigen ziemlich lebhaft. — Sphinkteren: Incontinentia alvi et urinae. — Gehirnnerven normal. — Gestorben. — Anatomischer Befund: Tuberculose der Lungen, des Darmes, der Nieren. N. ischiadicus und radialis, frisch in Osmiumsäure untersucht, zeigen starke parenchymatöse Entzündung gleichmässig in den Haut- und Muskelästen, ebenso die Stämme (Schnittpräparate). In der Musculatur der Oberschenkel und der Streckseite der Unterschenkel vorgeschrittene hyaline und fettige Degeneration. Vordere und hintere Wurzeln erscheinen bei frischer Untersuchung ebenfalls im Zustande geringer parenchymatöser Entzündung, doch in Schnitten völlig normales Aussehen. Verbreiterung der Glia in den Goll'schen Strängen, mit Verschmälerung der nervösen Substanz, sonst Rückenmark mikroskopisch normal.

V. Henze, Arbeiter, 48 J. Seit 2 Jahren Klagen über „Reissen und Fliegen" in den Beinen. Gehen seit einiger Zeit unmöglich. Unruhiges, ängstliches Wesen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Motilität und grobe Kraft normal, Tremor der Hände. Untere Extremität: Ataxie beim Gehen, weniger beim Liegen. Kein Romberg'sches Phänomen. Gang paretisch. Musculatur atrophisch. Faradische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt, galvanische normal. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven normal. — Sensibilität. Obere Extremität: Schmerzempfindung auf den Handrücken etwas herabgesetzt, sonst Sensibilität normal. Untere Extremität: Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Schmerzempfindung, tactile Sensibilität, Temperatursinn normal. — Herabsetzung der Sensibilität auf dem behaarten Kopfe. — Reflexe: Patellarreflexe lebhaft. Achillesreflexe fehlen. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Pupillen eng, linke etwas weiter als rechte. Schwache Reaction auf Licht. — Gebessert.

VI. Heuer, Arbeiter, 24 J. Potatorium schon seit langer Zeit, früher Delirium. Entwicklung der neuritischen Symptome seit 6 Wochen. Tuberculose der Lungen. Regelmässige, aber sehr frequente Herzaction. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Grobe Kraft herabgesetzt. Radialisparese beiderseits. Starke Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit im Radialis-, weniger im Medianus- und Ulnarisgebiet. Untere Extremität: Gang schwankend. Romberg'sches Zeichen. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Flexion im Hüftgelenk unmöglich. Faradische Erregbarkeit im Peroneusgebiet beiderseits, im Tibialisgebiet links aufgehoben, rechts noch etwas vorhanden. — Sensibilität. Obere Extremität: Hypalgesie an den Fingern der linken Hand, sonst normal. Untere Extremität: Hypalgesie an den Füssen, nach oben hin abnehmend. Parästhesien, starker Juck-

reiz. Temperatursinn vollständig geschwunden. Druck auf die Nervenstämme empfindlich. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflexe erloschen, die übrigen vorhanden, doch schwach. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Nystagmus bei extremen Augenstellungen. Pupillen reagiren gut. Weisse Verfärbung der linken Papille. Stimme heiser. Recurrensparese beiderseits. — Vasomotorische Störungen: Oedeme der Füsse. — Gestorben. — Anatomischer Befund: Lungentuberculose. Vordere und hintere Wurzel makroskopisch normal. Substanz des Rückenmarks weich, in der weissen Substanz des Halstheils und der Lendenanschwellung circumscripte violette Verfärbung. Sonst, speciell an den Accessorius- und Vaguswurzeln, nichts Abnormes. Mikroskopische Untersuchung frisch in Osmiumsäure: Vagus normal. Recurrens sin. dicht unterhalb des Eintritts in den Larynx: Massenhafte Degeneration, Zerfall in Kugeln. Hautast des N. peroneus dext. ebenso, zahlreiche Scheiden leer, wenige Fasern erhalten, ähnlich Muskelast des N. tibialis dext. Vordere Wurzeln, NN. accessorii normal. (Die übrigen Nerven nicht untersucht.) Rückenmark und Medulla oblongata mikroskopisch ohne Veränderung.

VII. Letzen, Arbeiter, 35 J. Beginn mit rheumatischen Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten, zeitweise Doppelsehen. Unklarheit. Desorientirtheit. Gedächtnissschwäche. Hallucinationen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Paralyse der Extensoren der Hände und Finger. Schwäche der MM. interossei, der Beuger und Adductoren der Daumen. Galvanische Prüfung: Extensoren der Vorderarme und lange Daumenmuskeln typische Entartungsreaction, sonst qualitativ normal; Erregbarkeit von den Nerven aus sehr herabgesetzt. Faradisch: Schwache Contraction der genannten Muskeln, der Deltoidei und Interossei, vom N. radialis aus unvollkommene Contracturen. Untere Extremität: Gehen nur mit Unterstützung möglich, Paresen der Zehen und Fussstrecker, weniger der Unterschenkelbeuger und Oberschenkelstrecker, mehr der Hüftheber. Atrophie der Oberschenkel an der Innenseite. Allmählich sich ausbildende Contracturen in den Kniegelenken. Galvanische Prüfung: M. rectus, Vastus int., Tibialis ant., Extensoren der Zehen Entartungsreaction, in den MM. gastrocnemiis nicht ausgesprochen. Von den Nerven aus schlechte und unvollkommene Reaction. Faradisch nur bei stärksten Strömen Reactionen zu erzeugen, ebenso von den Muskeln aus nur schwache und träge Zuckungen. — Sensibilität. Obere Extremität: Spontane Schmerzen in den Handgelenken. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Geringe plaquesweise Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Untere Extremität: Druckempfindlichkeit des Cruralisstammes, der Waden- und Oberschenkelmusculatur. Spontane Schmerzen in den Kniegelenken. Stellenweise Hypalgesie; die übrigen Qualitäten normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellar-, Achilles-, Triceps-, Vorderarmreflexe fehlen. Plantarreflexe lebhaft, die übrigen normal. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Schwäche des M. rect. ext., leichter Nystagmus bei seitlicher Blickwendung. Kalter Ton der temporalen Hälfte der rechten Papille. Kein Scotom. Geringe Einengung des Gesichtsfeldes. Pupillen

normal. — Vasomotorische Störungen: Neigung zu Schweissen an Händen, Füssen, im Gesicht. — Geheilt.

VIII. Funck, Arbeiter, 30 J. Starkes Potatorium, kein Delirium, Beginn mit Schwächegefühl im Oberarm nach Durchnässung, dann „vollständige Lähmung". — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Schlaffe, uncomplete Lähmung der Oberarme. Abmagerung der kleinen Handmusculatur. Die rechte Hand kann nicht zur Faust geschlossen werden. Untere Extremität: Schlaffe, uncomplete Lähmung, Abmagerung der Peronealmusculatur und des M. tibialis ant. — Sensibilität. Obere Extremität: Druckempfindlichkeit der Vorderarmmusculatur. Sensibilität und Schmerzempfindung normal. Untere Extremität: Wadenmusculatur druckempfindlich, Nervenstämme nicht. Sensibilität normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Sämmtliche Reflexe lebhaft. — Sphinkteren und Gehirnnerven normal. — Vasomotorische Störungen: Neigung zu Schmerzen an den unteren Extremitäten. — Gebessert.

IX. Schreck, Arbeiter, 40 J. Seit 2 Jahren „rheumatische Schmerzen" in den unteren Extremitäten. Epileptische Anfälle. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Grobe Kraft der Hände herabgesetzt. Motilität normal. Faradische Reizung der Muskeln der Schultern und der Streckseite der Vorderarme giebt erst bei starken Strömen Reaction. Galvanische Untersuchung normal. Untere Extremität: Unsicherheit beim Stehen, Gang breitbeinig, unsicher. Kein Romberg'sches Phänomen. Atrophie der Oberschenkelmusculatur. Motorische Schwäche der Hüftheber, alle anderen Muskeln normal. Faradische Erregbarkeit der Musculatur der Innenseite der Oberschenkel herabgesetzt, am Unterschenkel normal. Herabsetzung derselben vom N. cruralis aus, von den übrigen Nerven aus normal. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit sowohl vom N. cruralis, als auch von der Musculatur der Innenseite des Oberschenkels aus, sonst normal. — Sensibilität. Obere Extremität: Hypalgesie am Ulnarrand der Hände und stellenweise am Dorsum. Alle übrigen Qualitäten normal. Untere Extremität: Stellenweise Hypalgesie am Fussrücken und der Innenseite der Unterschenkel. Hyperästhesie am Oberschenkel. Alle anderen Qualitäten normal. Cruralisstamm, Musculatur der Innenseite des Oberschenkels druckempfindlich. Starke elektro-cutane Sensibilität. Stellenweise Hypalgesie am behaarten Kopf. — Reflexe: Patellar-, Achilles-, Adductorenreflexe lebhaft. Hautreflexe normal. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Linke Pupille doppelt so weit wie die rechte. Minimale Lichtreaction beiderseits. Augenmuskeln functioniren normal. Gesichtsfeldeinschränkung. Centrales Scotom für Roth und Grün. Papillen beiderseits etwas blass. — Gebessert.

X. Johanna Timm, 36 J. Ueber die Entwicklung nichts zu eruiren. Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Macies. Grobe Kraft herabgesetzt. Untere Extremität: Abmagerung der Musculatur. Active Bewegung, Extension und Flexion nicht möglich. Passive Bewegungen frei, schmerzlos. Schwäche im Peroneusgebiet. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Ex-

tremität: Unterschenkelmusculatur druckempfindlich. Hypalgesie. Localisation und feinere Tastempfindung normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellar- und Vorderarmreflexe fehlen. Tricepsreflex links schwächer als rechts. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Rechts Facialisgebiet weniger innervirt, als links. Pupillen gleichweit, Reaction träge. — Vasomotorische Störungen: Oedeme der Füsse. — Gebessert.

XI. Menze, Arbeiter, 35 J. Seit ca. 6 Wochen zunehmende Schwäche, reissende Schmerzen in den Beinen. Parästhesien in Händen und Füssen. Abnahme des Sehvermögens. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Leichte Atrophie der Handmusculatur, grobe Kraft hier herabgesetzt. Dorsalflexion des 2. und 5. Fingers beschränkt. Kraft im Ellbogen- und Schultergelenk herabgesetzt. Untere Extremität: Starke Ataxie. Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Musculatur der Oberschenkel atrophisch; Striae. Grobe Kraft herabgesetzt. Füsse neigen zur Spitzfussstellung. Dorsalflexion unmöglich. — Sensibilität. Obere Extremität: Sensibilitätsstörungen gering, nur an den Händen alle Qualitäten herabgesetzt. Untere Extremität: Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten, besonders beträchtliche Hypalgesie an den ganzen Extremitäten. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflexe fehlen, Fusssohlenreflexe schwach. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Pupillen reagiren gut. Kein objectiver Befund. — Gebessert.

XII. Havermann, Arbeiter, 42 J. Beginn vor längerer Zeit mit reissenden Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in den Händen. Psychische Unklarkeit. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Motilität normal. Grobe Kraft der Handmusculatur, der Oberarmstrecker, der Schulterheber geschwächt. Ruckweise spontane Zuckungen in den Armbeugern. Ataxie bei Bewegungen. Faradische Erregbarkeit: Herabsetzung vom N. ulnaris und medianus, mehr vom Radialis aus; direct besonders im Supinator longus, in den Extensoren und Abductoren des Daumens, am meisten in den MM. interosseis. Ebenfalls leichte Herabsetzung der galvanischen Errregbarkeit bei indirecter Reizung, bei directer qualitativ normal. Untere Extremität: Stehen und Aufrichten ohne Hülfe unmöglich. Ataxie bei Bewegungen. Grobe Kraft herabgesetzt, besonders der Oberschenkelbeuger, weniger der Hüftheber und Extensoren, normal in den Dorsalflexoren der Füsse, herabgesetzt in den Plantarflexoren. Oberschenkelmusculatur abgemagert. Spontane ruckweise Zuckungen. Einfache Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit vom N. cruralis und tibialis aus, vom N. peroneus aus beiderseits ziemlich normal. Galvanisch: Einfache Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit. Andeutung qualitativer Aenderung der Zuckung nur im M. adductor magnus dext. — Sensibilität. Obere Extremität: Druckempfindlichkeit der Musculatur an der Streckseite. Schmerzen spontan und bei passiven Bewegungen in den Handgelenken. Hypalgesien an den Handrücken. Parästhesien in den Händen. Untere Extremität: Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmusculatur. Ausgesprochene Hypalgesie an Fussrücken und Unterschenkeln, weniger an den Sohlen und den Oberschenkeln. Tem-

peratursinn an den Unterschenkeln herabgesetzt. Lagegefühl in Zehen- und Fussgelenken aufgehoben, in Knie- und Hüftgelenken gestört. Parästhesien in den Füssen. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellar-, Achilles-, Adductoren-, Vorderarmreflexe fehlen, ebenso Bauchreflexe. Plantar-, Cremaster-, Tricepsreflexe schwach. — Sphincteren: Incontinentia alvi. — Gehirnnerven: Rechte Pupille etwas kleiner als die linke, reagirt träge auf Licht. Bei extremen Augenbewegungen Nystagmus. Centrales Scotom für Roth und Grün. Temporale Papillenhälften blass. Gesichtsfeld etwas eingeschränkt. — Vasomotorische Störungen: Starke Schweisse der Füsse. — Gebessert.

XIII. Mindt, Schneider, 39 J. Störungen des Gehens seit 2 Jahren, stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten, seit 1/2 Jahr öfter „Gürtelgefühl", Obstipation und Dyspnoe. Delirium vor 6 Jahren. Starke Benommenheit. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Schwäche bei Bewegungen. Untere Extremität: Ataxie. Schwanken bei geschlossenen Augen. Schwäche bei Bewegungen. — Sensibilität. Obere Extremität: Sensibilität scheint normal. Untere Extremität: Hypalgesien, Verlangsamung der Schmerzempfindung; sonst anscheinend normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflexe fehlen. — Sphincteren normal. — Gehirnnerven: Doppelsehen, Grünblindheit. Myosis. Träge Reaction der Pupillen auf Licht. Entfärbung der Papillen. — Gestorben. — Anatomischer Befund: Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch einschliesslich vorderer und hinterer Wurzeln normal. Stamm des N. ischiad. dext., sowie die Muskeläste 1.—3. Grades zeigen Degeneration in mehr als der Hälfte der Fasern. Die Degeneration nimmt peripherwärts zu. Ebenso Degeneration an den Hautästen des N. tibialis dext., sowie im N. peroneus superf. Weniger starke Degeneration in den Hautnerven der Streckseite des rechten Vorderarmes.

Gruppe II. Mehr localisirte Muskelparesen und Atrophien.

XIV. Oredson, Arbeiter, 39 J. Ueber den Beginn der Krankheit nichts zu eruiren. Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Paresen der Extensoren des rechten Carpus. Tremor der Hände. Elektrische Erregbarkeit normal. Untere Extremität normal. — Sensibilität. Obere Extremität: Hypästhesien am rechten Handrücken und Vorderarm. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Untere Extremität, sowie behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe, Sphincteren und Gehirnnerven normal. — Geheilt.

XV. Reiner, Arbeiter, 34 J. Entwicklung der Erkrankung plötzlich Nachts ohne angebbare Ursache. Der Kranke will nicht geschlafen haben. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Paralyse der Fingerstrecker, der Extensoren der Hand, Parese des Abductor pollicis long., des Supinator brevis links. Elektrische Erregbarkeit normal. Untere Extremität normal. — Sensibilität: Obere und untere Extremität, sowie behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Tricepsreflexe, wie alle übrigen Reflexe normal. — Sphincteren und Gehirnnerven normal. — Geheilt.

XVI. Bruhn, Arbeiter, 48 J. Beginn mit Schmerzen in den Schultern, Steifheit und Schwäche in den Fingern rechts. Verwirrtheit, Imbecillität, Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Starker Tremor der Hände. Musculatur beider Arme schlaff. Grobe Kraft links sehr herabgesetzt. Die MM. interossei besonders atrophisch. Die Finger können nicht zur Faust flectirt werden. Untere Extremität normal. — Sensibilität. Obere Extremität: Parästhesien im linken Arm. Sensibilität normal. Untere Extremität: Nervenstämme nicht druckempfindlich. Schmerzen bei Contraction des M. quadriceps. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflexe lebhaft. Alle anderen Reflexe normal. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven ohne Abnormitäten. — Gebessert.

XVII. Bockholt, Arbeiter, 31 J. Ueber die Entwicklung nichts bekannt. Lungenspitzenkatarrh ohne Bacillennachweis. Delirium. Epileptiformer Anfall mit Aura längere Zeit nach dem Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Atrophie der MM. interossei der rechten Hand. Steifheit der Finger. Geringe Abflachung der rechten Schulter. Sämmtliche übrigen Muskeln normal. Starker Tremor. Faradische Untersuchung: Erregbarkeit vom Erb'schen Punkt aus normal, vom N. ulnaris aus oben ebenfalls normal, dagegen oberhalb des Handgelenks rechts erheblich herabgesetzt, vom N. medianus und radialis aus ziemlich normal, Verminderung der directen Erregbarkeit in den MM. interosseis, Thenar, Hypothenar. Untere Extremität normal. — Sensibilität. Obere Extremität: Schmerzpunkt auf dem Erb'schen Punkte. Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm. Untere Extremität, sowie behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe, Sphinkteren und Gehirnnerven normal. — Vasomotorische Störungen: Oedeme der Füsse. — Geheilt.

Gruppe III. Leichtere Formen ohne ausgesprochene Lähmungen, mit Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit oder Anomalien der Reflexe.

XVIII. Pflugbeil, Arbeiter, 41 J. Seit 14 Tagen „rheumatische Schmerzen". Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere und untere Extremität normal. Kein Schwindel, kein Romberg'sches Zeichen. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmusculatur, der Cruralis- und Ischiadicusstämme. Spontane Schmerzen in der Glutäalmusculatur. Sensibilität normal. Behaarter Kopf und Gesicht: Herabsetzung der Sensibilität. — Reflexe: Patellarreflexe sehr schwach. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Pupillen mittelweit, linke etwas grösser als rechte. Reaction auf Licht träge. — Geheilt.

XIX. Nau, Arbeiter, 41 J. Seit langer Zeit „rheumatische Schmerzen". Wadenkrämpfe. Gehörshallucinationen. Alkoholepilepsie. Delirium. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Tremor bei intendirten Bewegungen. Untere Extremität: Gang spastisch. Spannung in der Musculatur. — Sensibilität. Obere Extremität: Herab-

setzung des Tastgefühls am Handrücken, Spitze und Kopf der Nadel werden nicht unterschieden. Hyperalgesie am Schultergürtel und der Brust. Untere Extremität: Spontane Schmerzen in den Beinen. Druckempfindlichkeit der Musculatur, der Cruralis- und Peroneusstämme. Behaarter Kopf und Gesicht: Hypästhesie an der Orbitalgegend. — Reflexe: Patellarreflexe lebhaft trotz bestehender Spannung. Links Fuss-, zeitweise Patellarclonus. Fusssohlenreflexe lebhaft, die übrigen normal. — Sphincteren und Gehirnnerven normal. — Geheilt.

XX. Welsch, Arbeiter, 42 J. Seit längerer Zeit rheumatische Schmerzen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere und untere Extremität ohne Besonderheiten. Keine Ataxie. — Sensibilität. Obere Extremität: Schulter, Ober- und Unterarm gleichmässig analgisch, ebenso Dorsum der Finger und Hände, Volarseite der Endphalangen der Daumen des 2. und 3. Fingers. Die übrigen Qualitäten normal. Untere Extremität: Analgesie, Verwechslung von Spitze und Knopf der Nadel an den ganzen unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Fusssohlen. Die übrigen Qualitäten normal. Behaarter Kopf und Gesicht: Hypalgesie. — Reflexe, Sphincteren und Gehirnnerven normal. — Vasomotorische Störungen: Starkes Transspiriren. — Geheilt.

XXI. Radwig, Arbeiter, 26 J. Beginn vor kurzer Zeit mit zunehmender Schwäche in den Beinen, Schwindel, Flimmern vor den Augen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität intact. Untere Extremität: Grobe Kraft in den Hüfthebern etwas verringert. Geringe Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit der Oberschenkelmusculatur; sonst von den Nerven und Muskeln aus galvanische und faradische Erregbarkeit normal. Kein Romberg'sches Phänomen. — Sensibilität. Obere Extremität: Dorsum beider Hände hypalgisch, Vorder- und Oberarme stellenweise, ebenso Brust und Abdomen. Untere Extremität: Unterschenkel total, Oberschenkel in der unteren Hälfte, Fussrücken stellenweise hypalgisch. Planta pedis frei. Hypalgesie am behaarten Kopf. — Reflexe: Patellarreflexe meistens nicht auszulösen, Hautreflexe schwach. Die übrigen Sehnenreflexe normal. — Sphincteren normal. — Gehirnnerven: Bei extremen Augenbewegungen leichter Nystagmus. — Gebessert.

XXII. Rump, Arbeiter, 43 J. Beginn vor einigen Wochen mit Schwäche und „Reissen" in den Beinen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität: Tremor der Hände, sonst nichts Abnormes. Untere Extremität: Ataxie beim Gehen, kein Romberg'sches Zeichen. Sonst Motilität, sowie grobe Kraft intact. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Analgesie bis zum Becken hinauf. Alle übrigen Qualitäten normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe: Patellarreflexe normal, Hautreflexe träge, Achilles- und Adductorenreflexe fehlen. — Sphincteren und Gehirnnerven normal. — Gebessert.

XXIII. Franz, Arbeiter, 40 J. Beginn angeblich plötzlich vor 4 Wochen. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere und untere Extremität normal. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Stechende Schmerzen im linken Fuss. Verspätung der Schmerz-

empfindung. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Sämmtliche Reflexe lebhaft. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reaction auf Licht gut, consensuell herabgesetzt. Sehschärfe beiderseits circa $^5/_{36}$. Gesichtsfeld für Weiss unverändert, Rothblindheit. Links Finger in 2' Entfernung erkannt. Temporale Papillenhälften entfärbt. Venen geschlängelt, korkzieherartig. — Vasomotorische Störungen: Cyanose und Kälte der Füsse, zeitweise starkes Transspiriren derselben. — Gebessert.

Gruppe IV. Fälle mit hervorragender Betheiligung der Augenmuskeln.

XXIV. Sanmann, Arbeiter, 53 J. Beginn vor $^1/_2$ Jahr mit zunehmender Schwäche und Verwirrtheit. Hallucinationen. Desorientirtheit. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität ohne Veränderung. Untere Extremität: Stehen und Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Gang taumelnd, schwankend. — Sensibilität. Obere und untere Extremität, sowie behaarter Kopf und Gesicht anscheinend ohne Abnormitäten. — Reflexe schwach. — Sphinkteren: Incontinentia urinae et alvi. — Gehirnnerven: Pupillen eng, gleichweit. Nystagmus bei Aus- und Einwärtsbewegungen von wechselnder Stärke. Lähmung des M. rect. ext. Zeitweise deutlicher Strabismus convergens. — Gestorben. — Anatomischer Befund: Gehirn anämisch, sonst normal. N. oculomotorius und abducens erscheinen etwas abgeplattet. Mikroskopisch an ihnen, wie an der Medulla oblongata nichts Pathologisches.

XXV. Jahn, Arbeiter, 58 J. Ueber die Entwicklung nichts bekannt. Unklarheit. Somnolenz. — Motilität und elektrische Erregbarkeit. Obere Extremität ohne Abnormitäten. Untere Extremität: Atrophie der Innenseite der Oberschenkel. Gang schwankend. Keine Ataxie. — Sensibilität. Obere Extremität normal. Untere Extremität: Druckempfindlichkeit der Musculatur und der Nervenstämme. Sensibilität sonst normal. Behaarter Kopf und Gesicht normal. — Reflexe schwach. — Sphinkteren normal. — Gehirnnerven: Pupillen gleichweit. Reaction auf Licht und bei der Accommodation fehlt. Augenbewegungen nach aussen wenig, nach unten etwas, nach innen und oben sehr beschränkt. Sehvermögen scheint normal. Ophthalmoskopisch nur diffuse Retinaltrübungen links. Sonst die Gehirnnerven ohne Abnormitäten. — Vasomotorische Störungen: Zeitweise Cyanose. — Anatomischer Befund: An den einander zugewandten Partien der Sehhügel beiderseits eine kleine, mit Blutpunkten durchsetzte, stark geröthete Stelle. Dunkelviolette Färbung der grauen Substanz des Pons. Pia leicht getrübt, sonst makroskopisch nichts Besonderes. Augennerven frisch in Osmiumsäure untersucht normal, ebenso Augenmuskeln. Capilläre Blutungen in der Gegend der Abducens- und Oculomotoriuskerne, sowie in den seitlichen Theilen des Pons, in der Medulla oblongata nach den Acusticuswurzeln zu, sowie zwischen den einzelnen Bündeln der Abducenswurzeln. Querschnitte der NN. oculomotorii und abducentes ohne Abnormitäten. — Gestorben.

Wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten ersichtlich, hatte sich, soweit dies anamnestisch festzustellen war, die Krankheit allmählich seit längerer oder kürzerer Zeit entwickelt. Ausnahmen bilden nur Fall XV und XXIII, von denen der erstere weiter unten besprochen wird. Die Klagen im Beginn des Leidens waren rheumatische Schmerzen, Schwere und Steifheit in den Gliedern, gewöhnlich zuerst in den unteren, doch auch zweimal in den oberen Extremitäten (VIII, XVI), zunehmende Schwäche, Wadenschmerzen, Flimmern vor den Augen und einmal Doppelsehen (VII). Es sind dies die üblichen Symptome, wie sie sich in dem grössten Theil der veröffentlichten Fälle finden. Sie geben einen gewissen Anhalt für die Diagnose, können aber ebensowenig mit Sicherheit dafür verwandt werden, wie die Angaben von Ross[1]), nach dem die der Alkoholparalyse vorausgehenden Erscheinungen sind: „Störungen der tactilen Sensibilität, vasomotorische Spasmen und Muskel-, besonders Wadenkrämpfe". Schmerzen sind nur dann als pathognomisch für die beginnende Neuritis anzusehen, wenn sie mit lebhafterer Druckempfindlichkeit der Nervenstämme resp. der Musculatur einhergehen. Daraus können sich auch leichtere Fälle ohne Ausgang in Atrophien oder Lähmungen entwickeln, welche ebenfalls als Neuritiden anzusprechen sind (Gruppe III). Diese Symptome gewinnen noch mehr Gewicht, wenn sich Anomalien der Reflexe, vorzüglich der Patellarreflexe, dazu gesellen. Dagegen sind Störungen der Sensibilität in Form von Hypalgesie nicht charakteristisch für unsere Erkrankung, da sie sehr häufig den chronischen Alcoholismus an sich begleiten, wie dies besonders Grasset betont.

Ein beträchtlicher Theil der Kranken kam im Delirium auf oder verfiel bald nach der Aufnahme in dasselbe; sie machen circa 33 Proc. der Neuritiker aus. Unter diesen litten drei an epileptischen Anfällen, wobei ein Fall (II), in dem es sich wahrscheinlich um eine genuine Epilepsie handelt, nicht in Rechnung gezogen ist. Bei den übrigen ist der Alkoholmissbrauch als Ursache der Krampfanfälle anzusehen. Nach Moeli[2]) treten diese sehr häufig nach dem Delirium auf, was auch für unsere Fälle, mit Ausnahme von IX, zutrifft. Ueber eine Aura war, da die Kranken vielfach benommen waren, gewöhnlich nichts zu eruiren, nur der Patient Bockholt (XVII) machte darüber genaue Angaben: er fühlte zuerst ein „Ziehen" in der rechten Hand, das allmählich nach dem Arm und der Schulter hinaufstieg, dann kam es unter plötzlichem Verlust des Bewusstseins zum typischen Anfall.

---

1) Lancet. 1889. 2) Charité-Annalen. 1884.

In dem Verlauf resp. dem Beginn der Erkrankung treten sehr häufig psychische Störungen auf. Seit den ersten diesbezüglichen Mittheilungen von Fischer[1]) sind diese in zahlreichen Fällen als Theilerscheinung der Neuritis beschrieben. Nach der grundlegenden Arbeit Bernhardt's[2]), der das Auftreten und den zeitlichen Verlauf für die Differentialdiagnose zwischen diesem Leiden und der Tabes verwerthete, haben besonders Dreschfeld[3]) und Korsakow[4]) diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Nach ersterem Schriftsteller sind die Kranken meist derartig gestört, dass sie zwar auf Fragen ganz richtig antworten, aber dabei halluciniren, so dass sie z. B. glauben ausser Bett gewesen zu sein und genau beschreiben, was sie während dieser Zeit gethan haben. Korsakow verfolgte in 20 Fällen psychische Alterationen, und zwar waren dieselben bei 13 Kranken während der ganzen Dauer des Leidens vorhanden. Er unterscheidet drei Grade derselben: in dem Beginn manifestiren sie sich als reizbare Schwäche, Schlaflosigkeit und Unruhe; im weiteren Verlauf entwickeln sich zugleich mit den sensiblen und motorischen Störungen Verwirrtheit, Sinnestäuschungen und zuweilen Verfolgungsideen. Daran schliesst sich eine dritte Kategorie, in der es ohne merkbare Trübung des Bewusstseins und ohne pathologische Stimmungsveränderung zur ausgeprägten Amnesie kommt, die besonders die während der Krankheit erhaltenen Eindrücke betrifft. Derartige Störungen beobachtete er 7 mal, ausserdem 5 mal zusammen mit allgemeiner Verwirrtheit und bemerkt, dass dieselben auch von Anderen unter 114 Fällen 18 mal notirt wurden. Bei den hier behandelten Kranken traten diese zuletzt beschriebenen Symptome nicht auf, dagegen konnten die sonstigen Grade, von Gedächtnissschwäche, Unruhe und Schlaflosigkeit bis zu Demenz, Hallucinationen und Imbecillität verhältnissmässig häufig verzeichnet werden. Nur in zwei letal endenden Fällen (IV, VI) hielten dieselben so lange an, wie Korsakow angiebt, in den übrigen bildeten sie sich wieder vollständig zurück. Gerade diese auffällige Besserung solcher hoher Grade psychischer Störungen mit dem Charakter der Demenz dürfte in gewisser Beziehung für ihre alkoholistische Natur bezeichnend sein. Uebrigens hat Korsakow in Verbindung mit Serski[5]) neuerdings darauf hingewiesen, dass psychische Störungen auch mit nicht alkoholistischer Polyneuritis verbunden vorkommen, und ausführlich einen Fall nebst Obductionsbefund mitgetheilt.

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIII. 2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI.
3) Brain. 1886. 4) Neurolog. Centralbl. 1887.
5) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. 1. Heft.

Ehe die eigentlichen neuritischen Symptome zur Besprechung gelangen, seien einige Worte über eine der häufigsten Complicationen dieser Erkrankung, die Tuberculose, gestattet. Zu den zahlreichen von den Autoren mitgetheilten Krankengeschichten und Sectionsbefunden, in denen diese neben dem Nervenleiden vorhanden war, sind Fall IV und VI hinzuzufügen, wo die im Leben gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden konnte. Die Frage, ob der Alcoholismus indirect die Schuld an der Entwicklung der Tuberculose trage, oder ob die Neuritis hier gar nicht vom Alkoholmissbrauch abhänge, sondern eine Theilerscheinung der letztgenannten Krankheit sei, ist vielfach ventilirt. Dass diese zu einer Veränderung der peripheren Nerven führen kann, war schon Joffroy[1]) bekannt und wurde später von Eisenlohr[2]), Vierordt[3]) u. A. bestätigt. Moeli (l. c.) glaubt daher, dass bei einer solchen Combination der Abusus spirituosorum nicht als ätiologisches Moment verwerthbar sei; ihm gegenüber hält Schulz[4]) den ursächlichen Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch und Nervenentzündung aufrecht und meint, dass die Tuberculose sich erst secundär in dem geschwächten Organismus entwickelt. In neuester Zeit hat dann noch Pal[5]) diesen Gegenstand behandelt; er theilt in seiner Monographie zwei Fälle mit, wo die beiden genannten Factoren in Betracht zu ziehen sind, und kommt zu dem Schlusse, dass die Affection der Nerven vorwiegend als Folge der chronischen Alkoholintoxication aufzufassen sei. Für den einen der beiden oben beschriebenen Fälle (IV) lässt sich dies ebenfalls mit Sicherheit behaupten. Es handelt sich hier um einen Potator strenuus, der bereits früher in der Anstalt wegen neuritischer Symptome behandelt war; das damalige Journal constatirt ausdrücklich einen völlig normalen Lungenbefund. Bei der zweiten Aufnahme ist der früher kräftige Mann in elendem, kachektischem Zustande, und neben der Nervenaffection ist jetzt die Tuberculose nachzuweisen. Für Fall VI lässt sich diese Entscheidung nicht treffen; hier war schon bei Beginn der Beobachtung die Lungenerkrankung vorhanden, und auch aus den Angaben des Patienten konnte für die Aetiologie kein Anhalt gewonnen werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man zu demselben Resultat kommen, und es scheint den hier wie von anderer Seite gemachten Erfahrungen am meisten zu entsprechen, wenn man Beide, Alkohol und Tuberculose, als Ursachen der Nervendegeneration heranzieht. Jedenfalls wird durch das letztere Moment die Prognose

1) Arch. de physiol. 1879.
2) D. Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIV.
4) Neurolog. Centralbl. 1885.
5) Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

der Alkoholneuritis, die sonst nicht so ungünstig ist, zu einer nahezu absolut letalen gestaltet.

Unter den nervösen Symptomen ist in erster Linie die Ataxie zu nennen, welche in den diesbezüglichen Publicationen aufs Ausführlichste besprochen ist. Nach den ersten Mittheilungen von Fischer (l. c.) — der bekanntlich seine Fälle als spinale Erkrankungen auffasste — theilte Déjerine[1]) ähnliche Beobachtungen mit. Dreschfeld[2]) nahm die ataktische Form in der Hauptsache für die Neuritiker männlichen Geschlechts in Anspruch, während bei Frauen Paralysen vorherrschen sollen, eine Scheidung, die nicht gerechtfertigt erscheint; Bernhardt (l. c.) hat schliesslich die Unterschiede der Ataxia alcoholica von der Tabes hervorgehoben. Gleich einem Fall von Thomsen[3]) zeigt auch die oben mitgetheilte Krankengeschichte (XIII), dass die erstere durchaus unter dem Bilde einer Spinalaffection verlaufen kann, während die Section eine rein periphere Erkrankung ergiebt. In Betreff der Differentialdiagnose muss auf die schon erwähnte Arbeit Nonne's verwiesen werden. In der Deutung der Ataxie bei Polyneuritis ist eine Uebereinstimmung der Ansichten noch nicht erzielt. Für die alkoholistische Form ist das Fehlen centraler Veränderungen durch zahlreiche Sectionsbefunde bewiesen, und es müssen daher wohl die peripheren Nerven zur Erklärung in Anspruch genommen werden. Die grosse, noch nicht ausgetragene Streitfrage über die Existenz einer rein motorischen Ataxie oder die constante Abhängigkeit derselben von sensorischen Störungen, eine Theorie, welche neuerdings durch die Arbeit Goldscheider's[4]) eine Stütze gewonnen hat, dürfte sich für die Fälle alkoholistischen Ursprungs, in denen so häufig Alterationen auf motorischem und sensorischem Gebiete Hand in Hand gehen, nicht principiell entscheiden lassen.

Die Begründung des eigenthümlichen Ganges der Alkoholneuritiker findet Déjerine[5]) in einer Paralyse der Extensoren und betont dabei, dass derselbe nicht mit den Coordinationsstörungen der Tabiker gleichzustellen ist. Ganz ähnlich hat sich in letzter Zeit Charcot[6]) ausgesprochen, nach dem es sich stets um einen geringen Grad von Peroneuslähmung handelt. In den oben mitgetheilten Fällen (I, IV, V, VI, XI, XII) war zweifellos eine Combination von paretischen Zuständen und Ataxie vorhanden, die Peronealmusculatur war schwach oder paretisch, die elektrische Erregbarkeit derselben herabgesetzt (V), aufgehoben (VI), oder es konnte typische Entartungsreaction nach-

1) Arch. de physiol. 1884.
2) Brain. 1884.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI.
4) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XV.
5) Arch. de physiol. 1887.
6) Arch. de neurol. 1890.

gewiesen werden. Während Sensibilitätsstörungen in diesen Fällen gänzlich fehlten oder sehr gering waren, handelte es sich im Fall XXII um complete Analgesie. In anderen war wiederum motorische Kraft und Hautsensibilität völlig normal; die Ataxie dürfte hier, wie das früher von Kast[1]) ausgeführt ist, auf einem Ausfall von Leitungsfasern für unbewusste Empfindungen beruhen. Dass die bei den Potatoren am häufigsten nachzuweisende Form der Sensibilitätsstörungen, die Hypalgesie, in keiner Beziehung zur Ataxie zu stehen braucht, ist ohne Weiteres verständlich; ebenso ist es keines Beweises bedürftig, dass in Betreff des Grades der tieferen Sensibilitätsstörungen, speciell der Gelenke, bei den Alkoholisten schwer sichere Resultate zu erzielen sind.

Alterationen in der motorischen Sphäre (Herabsetzung der Muskelkraft) kamen, wie die mitgetheilten Krankengeschichten zeigen, in den verschiedensten Graden, von geringer Schwäche bis zu Paresen und vollständigen Lähmungen, zur Beobachtung. Gewöhnlich waren entsprechend den Angaben der Autoren die unteren Extremitäten zuerst und symmetrisch befallen. Ausnahmen von dieser Regel sind schon früher beschrieben; so theilt Dreschfeld (l. c.) einen Fall mit hauptsächlicher Betheiligung des Radialis- und Medianusgebietes mit. Nach der Ansicht von Md. Déjerine-Klumpke[2]) treten Radialislähmungen isolirt hauptsächlich bei Bleivergiftung auf, bei anderen Intoxicationen erst nach Generalisirung des Processes. Im Gegensatz dazu finden sich Paresen resp. Paralysen des genannten Bezirks in den Fällen XIV und XV bei Intactheit des gesammten übrigen Muskelapparats, während in zwei weiteren (XVI, XVII) die amyotrophischen Störungen in den oberen Extremitäten verbreitet und hier hauptsächlich in den MM. interosseis, also im Ulnarisgebiete, ausgesprochen waren. Im Allgemeinen handelte es sich um schlaffe Lähmungen, nur im Fall XVIII waren spastische Erscheinungen vorhanden. Bei dem Patienten Letzen (VII) bildeten sich trotz sorgfältigster Lagerung Beugecontracturen in den Kniegelenken aus, die auf secundäre Veränderungen der Oberschenkelbeuger bezogen werden mussten, übrigens auch schliesslich einer consequenten gymnastisch-mechanischen Behandlung wichen. Sorgfältig ausgeschieden wurden selbstverständlich alle scheinbaren Lähmungen, die, wie es Vierordt[3]) ausgeführt hat, nur auf der Schmerzhaftigkeit der Muskeln beruhen. Die Entstehung der Paresen und Paralysen war dem lang-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886.

2) Des polynévrites en général etc. Paris 1889.

3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIV.

samen Fortschreiten der Krankheit gemäss eine allmähliche. Auf das abweichende Verhalten in Fall XV wurde bereits oben hingewiesen. Es ist wohl unzweifelhaft, dass dieser gleich einem grossen Theil der sogenannten Schlaflähmungen als alkoholische Neuritis aufzufassen ist. Das Trauma traf hier den schon vorher alterirten Nerven und bildete so nur die Gelegenheitsursache, während das eigentliche ätiologische Moment im Alkoholmissbrauch zu suchen ist. Eine entsprechende Erklärung haben auch Oppenheim und Siemerling[1]), sowie Remak[2]) gegeben.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln war ein sehr verschiedenes; während es sich z. B. in den Fällen XIV und XV als völlig normal erwies, ging in IX und XVII die Herabsetzung der groben Kraft und Atrophie der Musculatur mit deutlicher Verminderung der elektrischen Erregbarkeit einher. Auf der anderen Seite entsprach bei einer Anzahl der Kranken das vollständige Fehlen derselben oder die mehr und weniger ausgesprochene Entartungsreaction durchaus den Motilitätsstörungen.

Reizerscheinungen im Bereich der motorischen Bahnen sind bei der multiplen Neuritis sehr selten beschrieben. Den betreffenden Publicationen von Fischer (l. c.) und Remak[3]) reihen sich die mitgetheilten Beobachtungen von spontanen Muskelzuckungen (I, XII) an.

Auf die Sensibilitätsstörungen wurde gelegentlich der Besprechung der Ataxie schon hingedeutet. In der einschlägigen Literatur sind dieselben so eingehend behandelt, dass dem Neues kaum hinzugefügt werden kann. Wie die Krankengeschichten zeigen, kamen Störungen aller Qualitäten in den verschiedensten Graden vor, und es konnte dabei die schon bekannte Thatsache bestätigt werden, dass diese Sphäre im Beginn meist vorwiegend betroffen wird, und dass die leichtesten Formen fast ausschliesslich unter einem neuralgischen Bilde verlaufen. Als eine auffallende Erscheinung ist noch die grosse Verschiedenheit zu erwähnen, die unsere Fälle in Betreff der Druckempfindlichkeit der Musculatur und der Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen der befallenen Glieder zeigten. Eine solche Differenz ist auch bei Polyneuritiden auf anderer Basis zu beobachten, und die Erklärung dafür dürfte nicht ganz leicht zu geben sein. Die Intensität des Krankheitsprocesses kann kaum dafür in Betracht kommen, eher wäre wohl an eine besondere Betheiligung der sensiblen Muskelnerven bei grosser Empfindlichkeit zu denken. In Fällen combinirter alko-

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. 2) Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. XVI.
3) Neurolog. Centralblatt. 1885.

holischer und tuberculöser Erkrankung ist gewöhnlich lebhafte Schmerzempfindung vorhanden; dagegen ist Hyperalgesie der Haut, die im Zustande des acuten Alcoholismus ohne grobe anatomische Veränderung der Nerven ein gewöhnliches Symptom bildet, bei der Neuritis sehr selten vorhanden.

Die Sehnenreflexe sind in den initialen Formen, wie auch bei vorgeschrittener Erkrankung meistens sehr schwach oder fehlen gänzlich; dass die Patellarreflexe in der Reconvalescenz langsam zurückkehren, wurde schon von Bernhardt und Schulz constatirt und konnte auch hier bestätigt werden. Für die multiple Neuritis gilt das Fehlen der letzteren als Norm, doch sind auch gegentheilige Beobachtungen verzeichnet. So waren sie auszulösen in dem Fall von Sternberg[1]) und sogar sehr gesteigert in demjenigen von Strümpell und Möbius.[2]) In einigen unserer Fälle findet sich ebenfalls ein Abweichen von der Regel, das sich leicht erklärt, wenn es sich um localisirte Muskelatrophien der oberen Extremitäten (XVI) oder um nicht sehr ausgedehnte Sensibilitätsstörungen ohne Amyotrophien (XIX, XXIII) handelt. Sehr auffallend ist dagegen die Steigerung in den Fällen V und IX, in denen deutliche Atrophie resp. Parese der Oberschenkelmusculatur und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden war. Qualitative Veränderungen derselben konnten allerdings nicht nachgewiesen werden, was erwähnenswerth erscheint, da nach Remak[3]) auch die leichteste Entartungsreaction auf Grund peripherischer Neuritis andauerndes Fehlen des Sehnenphänomens des betreffenden Muskels bedingt.

Dass neben den spinalen Nerven auch die Gehirnnerven erkranken können, ist schon von zahlreichen Untersuchern nachgewiesen. Hierher gehört der sehr interessante Fall VI, in dem die intra vitam vorhandene Kehlkopfmuskellähmung sich durch eine parenchymatöse Neuritis des N. recurrens erklärte; die Vermuthung, dass die frequente Herzaction auf einer ähnlichen Affection des Vagus beruht habe, bestätigte sich nicht. Recht häufig waren ferner Störungen im Gebiet der Augenmuskelnerven, welche sich besonders in mehr oder minder hochgradigen Paresen der MM. recti ext. geltend machten, während eine weniger ausgesprochene Schwäche dieser Muskeln nur nystagmusartige Bewegungen bei extremen Augenstellungen bewirkte (VI, VII, XII, XXI). Besonders aufmerksam zu machen ist noch auf die Fälle XXIV und XXV, da nach dem klinischen Bilde hier an eine fast aus-

1) Citirt bei Pal. 2) Münchner med. Wochenschr. 1886.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI.

schliessliche Betheiligung der Augennerven und -muskeln gedacht werden musste. Das anatomische Substrat war im zweiten derselben eine hämorrhagische Erkrankung im Kerngebiet, ähnlich wie in einem Fall von Thomsen (l. c.). Dagegen lieferte der postmortale Befund in Fall XXIV keine Erklärung für die Erscheinungen im Leben, so dass er streng genommen nicht den Alkoholneuritiden zugerechnet werden darf. Eine Lähmung im Bereich des N. oculomotorius wurde einmal (II) notirt, wie diese auch von Thomsen und Suckling[1]) gesehen ist. Ausserdem sind wir wohl berechtigt, die so häufig verzeichneten Pupillendifferenzen, wie die fehlenden oder trägen Reactionen derselben auf eine Affection der erwähnten Nerven zu beziehen. Der N. facialis war nur zweimal in nicht sehr beträchtlichem Grade ergriffen. Dagegen litt ein verhältnissmässig grosser Theil unserer Neuritiker an Sehstörungen oder ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen, wie sie von Uthoff[2]) geschildert sind: so war vorhanden Abblassung der Papillen (VI, VII, XIII, XXIII), centrales Scotom für Roth und Grün (IX, XIII), vollständige Rothblindheit (XXIII), Gesichtsfeldeinengung (VII, IX, XII).

Auch die vasomotorischen Nerven können bei der Alkoholneuritis in Mitleidenschaft gezogen werden; Angaben darüber finden sich in der Literatur unter Anderen bei Bernhardt, Suckling, Saundley[3]) und Bramwell.[4]) Wir fügen diesen neun unserer Fälle an, in denen die Neigung zu Schweissen und Oedemen vorherrschend war, sowie zwei weitere (XXIII, XXV), bei denen eine zeitweise auftretende Cyanose sehr auffiel.

Störungen Seitens der Blase und des Mastdarmes fehlen bei dieser Erkrankung meist oder gehen rasch vorüber (Bernhardt). Auf die in vier der hier mitgetheilten Krankengeschichten (II, IV, XII, XXIV) verzeichnete Incontinenz darf wohl kein zu grosses Gewicht gelegt werden, weil, wie bei dem Falle von Thomsen, das psychische Verhalten in Rechnung gezogen werden muss. Im Fall II kann die Abhängigkeit davon als sicher betrachtet werden.

In Betreff der anatomischen Befunde ist dem oben Gesagten wenig hinzuzufügen. Dass die Lähmungen, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen Effecte der peripheren Nervenerkrankungen darstellen, ist jetzt von allen Seiten übereinstimmend anerkannt; andererseits kommen, wie die Erfahrungen der letzten Jahre zeigten und auch unsere Beobachtungen bestätigten, Veränderungen im Centralorgan,

1) Am. Journ. of Med. Science. 1888.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1884.
3) Lancet 1886
4) Am. Journ. of Med. Science. 1888.

speciell im Rückenmark vor. Dabei hat man sich aber vor der zu einseitigen Auffassung zu hüten, dass in solchen Fällen sämmtliche Erscheinungen centralen Ursprungs sein müssen, vielmehr ist zu beachten, dass die Strümpell'sche[1]) Ansicht von der gleichzeitigen Entstehung centraler und peripherer Veränderungen auf Grund derselben Schädlichkeiten zu Recht besteht. Ein Beispiel hierfür liefern die Pal'schen Fälle, in denen parenchymatöse Neuritis neben myelitischen Processen einherging, ferner unser Fall IV, in dem freilich die letzteren (Verbreiterung der Glia mit Verschmälerung der nervösen Substanz in den Goll'schen Strängen) nicht eine solche Ausdehnung erreicht hatten. Es überwog hier entschieden die periphere Entzündung, und zwar war sie gleichmässig in den Haut- und Muskelzweigen ausgesprochen. Dabei konnte die Anschauung von Md. Déjerine-Klumpke (l. c.), dass dieselbe sich mehr in den Aesten der Nerven als in ihren Stämmen geltend macht, nicht bestätigt werden. Vordere und hintere Wurzeln erschienen, frisch untersucht, ebenfalls ergriffen; dass die später angefertigten Schnitte ein durchaus normales Aussehen boten, beweist nur, dass die frische Untersuchung unter allen Umständen nöthig ist. Die Myositis, welche in diesem Falle sehr ausgeprägt war, ist nicht derjenigen im Falle Siemerling's[2]) gleichzustellen, sondern findet ihre Erklärung in der Kachexie des tuberculösen Individuums. Die Möglichkeit, dass der Alkoholmissbrauch derartige Erkrankungen der Muskeln verursachen kann, muss zugegeben werden; das uns zu Gebote stehende Material bot keine Gelegenheit, dieser Frage näher zu treten.

Herrn Dr. Eisenlohr bin ich für die Ueberlassung des Materials und das gütige Interesse, welches er dieser Arbeit entgegengebracht hat, zu aufrichtigstem Dank verpflichtet.

1) Neurolog. Centralblatt. 1884. 2) Charité-Annalen. 1889.

X.

Weitere Mittheilungen über die Weil'sche Krankheit.

Von

Dr. A. Fiedler,

Oberarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden.

(Mit 7 Curven.)

Nebst Bericht über die pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchung eines Falles dieser Krankheit von Dr. F. Neelsen.

Seitdem ich im Jahre 1887 meine Beobachtungen über die Weil'sche Krankheit mitgetheilt habe [1]), sind zahlreiche neue Fälle veröffentlicht worden, und wir verfügen jetzt über ein casuistisches Material von etwa 120 Krankengeschichten.

Auch ich habe seit jener Zeit wieder 7 Fälle, welche auf meine Abtheilung in das Stadtkrankenhaus zu Dresden aufgenommen wurden, zu beobachten Gelegenheit gehabt; ausserdem fanden sich bei Durchsicht der Krankengeschichten aus früheren Jahren noch 10, welche zweifellos hierher gehören. Ich sehe jedoch von der Mittheilung dieser letzteren ab, weil sie alle, sowohl in ihrem Gesammtverlauf, als auch in den Einzelerscheinungen, einander vollkommen gleichen und mit den bereits veröffentlichten Krankengeschichten genau übereinstimmen. Nur graduell sind die einzelnen Fälle verschieden, entsprechend einmal der Quantität und Virulenz des aufgenommenen Krankheitsstoffes, sodann der Empfänglichkeit und Widerstandskraft des Individuums.

Von all den Fällen, welche ich beobachtete, endete nur einer letal. Die Section wurde von Prof. Neelsen ausgeführt. Den Sectionsbefund, sowie das Resultat der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung wird derselbe am Ende dieser Arbeit in einem besonderen Abschnitte mittheilen.

Die Zahl der zur Zeit bekannten Sectionsberichte ist eine geringe. Wir besitzen solche von Nauwerck [2]) (2), Aufrecht [3]) (2),

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLII. S. 261.

2) Münchner med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XL. S. 617.

Wassilieff[1]) (2), Hüeber[2]), Brodowski und Dunin[3]), Permewan[4]), Sumbera[5]) (3), Mazzotti[6]) (5) u. A. Aber nicht alle sind mit der nöthigen Ausführlichkeit mitgetheilt. Einige der Fälle sind zweifelhafter Natur und wahrscheinlich nicht der Krankheit zuzuzählen.

Ueber jene 7 von mir in der letzten Zeit beobachteten Fälle werde ich mir erlauben kurzen Bericht zu erstatten und daran einige Bemerkungen knüpfen über die Stellung, welche die Weil'sche Krankheit, meiner Meinung nach, in der Systematik einzunehmen hat, besonders darüber, ob die von vielen Autoren, auch von mir in meiner ersten Arbeit, ausgesprochene Behauptung, dass diese Krankheit als Morbus sui generis aufzufassen ist, noch jetzt gilt oder als widerlegt zu betrachten ist. Auch liegt mir daran, nochmals auf die Thesen zurückzukommen, welche ich in meiner früheren Arbeit (l. c. S. 292) aufgestellt habe.

Das Studium der Aetiologie und des Wesens der Weil'schen Krankheit hat zahlreiche neue Gesichtspunkte und Wahrnehmungen gebracht. Die meisten der von mir früher ausgesprochenen Behauptungen haben von anderen Autoren ihre volle Bestätigung erfahren. Einige bedürfen jedoch der Einschränkung und Berichtigung!

Was zunächst den Namen „Weil'sche Krankheit" anlangt, so gebe ich gern zu, dass es zweckmässig und besser wäre, wenn derselbe durch einen anderen, den anatomischen Charakter der Krankheit bezeichnenden ersetzt werden könnte; auch ist es richtig, dass die Krankheit schon vor dem Erscheinen der Weil'schen Arbeit (im Jahre 1886) bekannt und beschrieben war. Ich erinnere hier an die Mittheilungen von Landouzy[7]), Chauffard[8]), Mathieu[9]), Kelsch[10]) und vor allen von Weiss[11]).

Gleichwohl aber möchte ich die Beibehaltung des Namens, wenigstens vorläufig, noch befürworten. Alle bis jetzt vorgeschlage-

1) Wiener Klinik. 1889. Heft 8 u. 9.
2) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1890.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIII.
4) The Lancet. 7. Juli 1888.
5) Sborník Lékařsky. 31. Jan. 1890. p. 289.
6) Bulletino delle Scienze mediche di Bologna. Ser. VI. Vol. XXIV.
7) Typhus hépatique. Gaz. des hôpit. 1883. p. 115.
8) Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal. Rev. de méd. 1885. Tome I.
9) Typhe hépatique bénin, réchute, guérison. Ibidem. 1886. Tome VII.
10) De la nature de l'ictère catarrhal. Ibidem. Tome VIII.
11) Wiener allgem. med. Zeitung. 1881. No. 16; siehe auch Wiener med. Wochenschr. 1890. S. 472.

nen Bezeichnungen halte ich für nicht passend und sogar für geeignet, Verwirrung zu schaffen. Das gilt von den Namen: fieberhafter Icterus; infectiöse, fieberhafte, mit Icterus complicirte Gastroenteritis; infectiöser Icterus; septischer Icterus; epidemischer Icterus; Ictère pseudograve; Ictère grave, sporadique curable; Typhus hépatique bénin; Ictère typhoid; Ictère fébrile essentiel; Fièvre jaune nostras; Typhus abortif bilieux; Tifo itterode indigeno u. s. w. Am treffendsten scheint mir noch die Bezeichnung Typhus biliosus nostras, einheimisches biliöses Typhoid, zu sein. Jedoch kann auch bei dieser das Wort „Typhus" zu Missverständnissen führen, und ich sehe deshalb nicht ein, weshalb man den Namen „Weil'sche Krankheit" nicht beibehalten will. Weil war der Erste, welcher die Krankheit ausführlich beschrieb und eine kritische Beurtheilung des Symptomencomplexes vornahm. Und es ist ja, besonders unter den Neurologen, ganz gebräuchlich, Krankheiten nach ihrem Entdecker oder nach demjenigen Autor, der sie zuerst genauer beschrieben hat, zu benennen. Ich erinnere nur an die Menière'sche, Addison'sche, Hodgkin'sche, Basedow'sche, Werlhof'sche, Thomsen'sche Krankheit u. s. w. Behalten wir deshalb wenigstens vorläufig für unsere Krankheit jenen Namen bei, bis es gelungen sein wird, durch den Nachweis einer specifischen Ursache ihren pathologischen Charakter festzustellen. Der Name „Icterus infectiosus" passt deshalb nicht, weil es mehrere der Weil'schen Krankheit ähnliche, mit Icterus, Fieber u. s. w. verlaufende, ätiologisch aber ganz verschiedene Infectionskrankheiten giebt.

Was weiter die Häufigkeit des Vorkommens der Weil'schen Krankheit betrifft, so wurde sie bis jetzt in unseren Klimaten nur selten beobachtet, und meist handelt es sich um sporadische Fälle; cumulirt sahen sie nur Haas[1]) und Weiss (l. c. S. 472) auftreten. Ich glaube aber, dass die Krankheit im Allgemeinen doch häufiger ist, als man anzunehmen geneigt ist. Wenn man sie bis jetzt so selten beobachtete, so liegt der Grund dafür in der Schwierigkeit der Diagnose leichter und abortiver Fälle. Schwere Fälle, in denen alle Symptome deutlich ausgeprägt sind, bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten dar, leichte aber und abortive lassen die verschiedenartigste Deutung zu. Und dass es auch bei der Weil'schen Krankheit derartige Fälle giebt, ist schon a priori zu erwarten. Was von allen anderen Infections- und Intoxicationskrankheiten gilt, muss auch für diese Krankheit Geltung haben. Es ist deshalb nicht richtig, wenn einzelne Autoren nur solche Fälle als der Weil'schen Krankheit

1) Prager med. Wochenschr. 1887. S. 326 — 10 Fälle in der Zeit vom 25. Juli bis 15. August 1887 in Prag.

zugehörig gelten lassen wollen, in denen alle Symptome in ausgesprochenster Weise vorhanden sind.

Zur Charakteristik der Krankheit und zur Fixirung des Krankheitsbildes war es allerdings nöthig, sich zunächst an die ausgesprochenen und typischen Fälle zu halten, jetzt aber, wo wir solche in grosser Zahl kennen, muss man die Krankheit in allen ihren Formen und Graden, den leichten und abortiven sowohl, wie den schweren und tödtlich verlaufenden, studiren und die wesentlichsten Symptome von den unwesentlichen trennen!

Im Jahre 1888 beobachtete ich zwei Kranke, die in der heissen Jahreszeit auf meine Abtheilung aufgenommen wurden. Beide standen im jugendlichen Alter (20—21 Jahre), beide waren Fleischer und gaben an, dass sie ganz plötzlich mit Fieber, gastrischen Erscheinungen, Durst und Störungen des Allgemeinbefindens erkrankt wären: ganz so, wie wir es in den ausgesprochenen Fällen der Weil'schen Krankheit sehen. Ein locales Leiden konnte bei ihnen nicht gefunden werden. Am 2. Krankheitstage traten Muskelschmerzen, besonders in den Waden, auf, bei dem einen leichte ikterische Hautfärbung, bei dem anderen Gallenfarbstoff im Urin und bei beiden ganz vorübergehende leichte Eiweisstrübung des Harns. Sehr bald besserte sich der Zustand, und schon am 6. bezw. 8. Tage verliessen die Kranken geheilt das Krankenhaus. Ich habe sie nicht in die Reihe der Weil'schen Fälle aufgenommen, weil mir die Diagnose nach dem damaligen Stande der Dinge nicht gesichert genug schien, jetzt aber, nachdem ich die Krankheit genauer kennen gelernt habe, nehme ich an, dass auch in diesen Fällen die Aufnahme einer geringeren oder weniger virulenten Menge des Krankheitsstoffes stattgefunden hatte, und dass auch sie der Weil'schen Krankheit zuzuzählen sind.

Kein Arzt nimmt Anstand, unter Umständen, und besonders während des Herrschens einer Scharlachepidemie, auch solche Fälle als Scarlatina zu bezeichnen, die nur andeutungsweise die bekannten Scharlachsymptome zeigen. Er verlangt gar nicht das Vorhandensein eines ausgesprochenen Exanthems, einer charakteristischen Angina, oder Röthung der Zunge, heftiges Fieber u. s. w. Er weiss aus Erfahrung, dass solche leichte und rudimentär entwickelte Fälle bei Scharlachfieber oft vorkommen, und oft erlebt er es, dass eine plötzlich auftretende Nephritis mit Hydrops erst nachträglich den Beweis liefert, dass das leichte Unwohlsein, das geringe Fieber, an welchem der betreffende Kranke vor einigen Wochen litt, zweifellos eine Scharlachinfection war.

Ich kann deshalb Weiss nicht beistimmen, wenn er nur diejenigen Fälle gelten lassen will, welche alle die seiner Zeit von

Weil aufgezählten Krankheitserscheinungen in ausgesprochener Weise zeigen (l. c. S. 429 u. 430). Weiss hat Recht, wenn er behauptet, dass in den letzten Jahren viele mit Icterus u. s. w. verlaufene Krankheitszustände der Weil'schen Krankheit zugezählt worden sind, die ganz gewiss nicht dazu zu rechnen sind, aber zu exclusiv verhält er sich, wenn er von den am 15. März 1890 bekannten Fällen nur die von Goldschmidt, Goldhorn, Windscheid, Landouzy, Mathieu, Heitler, Wassilieff und Haas als einwurfsfrei und sicher der Krankheit zugehörig anerkennt. Die Echtheit einzelner der von mir früher mitgetheilten Fälle zweifelt Weiss an, und zwar deshalb, „weil bei einigen die Milz- und Leberschwellung, bei anderen noch ausserdem die Albuminurie fehlte". Nach meinen Beobachtungen kann ich aber diese Erscheinungen, wenigstens die beiden ersten, nicht für pathognomonisch halten, und es ist noch gar nicht bewiesen, dass die Milz- und Lebervergösserung wirklich als conditio sine qua non für die Diagnose angesehen werden muss.

Was die Milz anlangt, so sagt Weiss selbst (l. c. S. 518): von „schwacher" Vergrösserung bis zur Tastbarkeit können alle Nuancen vorhanden sein, und S. 472: „Nebst der auf Gallenstauung zu beziehenden Anschwellung der Leber war fast bei allen die Milz vergrössert". Auch bei Wassilieff (dessen Fälle Weiss als einwurfsfrei bezeichnet) ist Milzvergrösserung nicht in allen Fällen nachgewiesen. Im Falle XIV finden wir in der ersten Zeit überhaupt keine Angaben über die Grösse der Milz, nur am 25. Tage erfährt man, dass die Milz nicht vergrössert war, und in den von Wassilieff mitgetheilten zwei tödtlich verlaufenen Fällen heisst es im Obductionsberichte (l. c. S. 272 u. 273): „Milz leicht vergrössert 12,5 : 10,5 und 5 Cm. (S. 242)" und im zweiten: „Milz etwas verkleinert 12 : 6,5 und 3 Cm. (S. 247). Gewebe blutarm" u. s. w. Der eine Kranke starb am 12., der andere schon am 7. Tage der Erkrankung! In dem jüngst von mir beobachteten Falle von unzweifelhafter Echtheit, welcher am 21. September 1890 (am 9. Tage) tödtlich endete (ich komme später auf ihn zurück), liess sich die Milz bei wiederholt vorgenommener, sorgfältiger Percussion kaum als vergrössert nachweisen, und bei der Section fand sie sich nur 14 Cm. lang, 10 Cm. breit, 4 Cm. dick und 215 Grm. schwer, war also nur wenig über die normalen Maasse vergrössert.[1]) Goldhorn[2]), dessen Fall Weiss auch als

1) Vgl. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. S. 93 u. 61.

2) Berliner klin. Wochenschr. 19. Aug. 1889. S. 735.

„einwurfsfrei" bezeichnet, giebt an, dass die Milz nicht percutirbar war. Auch Mazzotti[1]) fand sie nicht immer vergrössert. Erinnert man sich endlich noch des zweiten Wagner'schen, von Weiss (l. c. S. 429) anerkannten Falles[2]), in dem die Milz bei der Aufnahme „nicht sicher" vergrössert, am 5. Tage aber (bei noch vorhandenem hohen Fieber) „normal gross" war, so ergiebt sich, dass die Vergrösserung und Schwellung der Milz nicht allemal vorhanden, wenigstens klinisch nicht allemal nachweisbar ist, und dass man Fälle, in denen die Milzvergrösserung fehlt, doch nicht ohne Weiteres ausschliessen darf. Es ist ja mit der exacten Grössenbestimmung der nur wenig vergrösserten Milz überhaupt eine heikle Sache, wie mir jeder erfahrene Praktiker zugeben wird; die untere und hintere Grenze auf 1 bis 1,5 Cm. genau zu bestimmen, ist häufig ein Ding der Unmöglichkeit. Ueberdies schwankt das normale Gewicht der Milz Erwachsener ja ohnehin zwischen 131 (bezw. 104 bei Frauen) Grm. (Bischoff), 248 Grm. (Krause) und 298 Grm. (Dieberg), vgl. Vierordt, l. c. S. 13.

Wohl spielen sich wie bei jeder Infectionskrankheit, so auch bei der Weil'schen Krankheit in allen schweren Fällen gewisse pathologische Veränderungen in der Milz ab, die in der Regel mit einer Vergrösserung des Organs einhergehen, wie solche ja auch thatsächlich in der weitaus grössten Mehrzahl der Weil'schen Fälle gefunden wurde, aber ich glaube, dass die Schwellung häufig, und besonders in leichten Fällen, eine so unbedeutende und geringe ist, dass sie sich durch die physikalische Untersuchung nicht oder nicht mit Sicherheit nachweisen lässt.

Und was die Leber betrifft, so konnte ich wie in den früheren, so auch in den zuletzt beobachteten Fällen nicht allemal durch Percussion und Palpation eine Vergrösserung nachweisen, ebensowenig war das Organ jedesmal druckempfindlich. Gewiss werden in schweren Fällen, besonders bei vorhandenem stärkeren Icterus und stärkerer Gallenstauung, diese Erscheinungen wohl selten fehlen, aber dass auch in den leichten Fällen Leberschwellung vorhanden sein muss, das möchte ich nach eigenen Beobachtungen bezweifeln. Weiss hält meine Fälle für nicht rein und einwurfsfrei, weil „bei einigen die Milz- und Leberschwellung fehlt". Und doch sagt er selbst (l. c. S. 517): „Bei mässiger Gelbsucht und demnach nur geringer Gallenstauung überschreitet der Leberrand kaum die nor-

1) Observ. clin. ed anatomic. all' itterizia infettiva. Bologna 1889.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 621.

malen Grenzen", und weiter: „im Gegensatz zu Weil und anderen Autoren kann ich daher der Leberschwellung keine pathognomonische Bedeutung zusprechen". — Das ist auch meine Ueberzeugung, und diese wird durch die Beobachtung Anderer unterstützt. Windscheid[1]) z. B., dessen Fall Weiss für einwurfsfrei hält, fand die Leber nicht ganz bis zum Rippenrand reichend; Wagner[2]) konnte eine Vergrösserung nicht nachweisen. Chauffard[3]) sagt: „Le foie continue à n'être ni tuméfié, ni douloureux". Auch Beneck[4]) fand in zwei Fällen die Leber nicht vergrössert. Ebenso Sumbera in seinem ersten Falle (l. c. S. 314). In dem von mir beobachteten, letal verlaufenen Falle betrug das Lebergewicht nur 1720 Grm. Nach Vierordt (l. c. S. 13) schwankt das Durchschnittsgewicht der Leber zwischen 1247 Grm. (Bischoff) und 1981 Grm. (Dursy).

Für pathognomonisch kann ich also die Leberschwellung ebensowenig halten, wie den Milztumor, und wenn ich früher gesagt habe (l. c. S. 192): „Milz und Leber sind bei der Weil'schen Krankheit häufig geschwollen, aber nicht allemal", so halte ich diese Behauptung auch jetzt noch aufrecht, jedenfalls für noch nicht widerlegt.

Zu einer etwas anderen Anschauung bin ich über das Verhalten der Nieren bei der Krankheit gelangt. Unter 10 Fällen, welche ich im Jahre 1887 mittheilte, fand sich der Urin 4 mal eiweissfrei, und da auch Wagner in einem seiner beiden Fälle kein Eiweiss nachweisen konnte, sah ich mich zu der Annahme veranlasst, dass „Nephritis kein constantes Vorkommniss" bei der Weil'schen Krankheit bilde.

Die fortgesetzte und genauere Beobachtung der neuen Fälle liess mich aber stets, auch wenn die Krankheitserscheinungen gering waren, Eiweiss im Urin erkennen, allerdings zuweilen nur in ganz geringer Menge und so vorübergehend, dass der Nachweis der Eiweissausscheidung sich der Beobachtung leicht hätte entziehen können. Das ist wohl auch der Grund, weshalb nicht alle Autoren über diese Erscheinung berichten, und weshalb auch ich unter jenen 10 Fällen 4 mal kein Eiweiss fand. In den von anderen Autoren ausführlich beschriebenen Fällen fehlt die Angabe, dass Eiweiss vorhanden war, selten, und wenn mikroskopische Untersuchungen des Urins vorge-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLV.
2) Ebenda. Bd. XL. S. 621.
3) Rev. de méd. 1885. p. 12.
4) Contribution à la nosographie de l'ictère fébril essentiel.

nommen wurden, so ergab sich, dass es sich nicht blos um Stauungs- und Fiebereiweiss handelte, sondern um eine ausgesprochene Nephritis.

In den tödtlich verlaufenen Fällen zeigten sich auch regelmässig anatomische Veränderungen in den Nieren. Der bei der Weil'schen Krankheit aufgenommene Krankheitsstoff muss also einen besonderen Reiz auf das Nierenparenchym, besonders die Epithelien, ausüben, der zunächst zur trüben Schwellung derselben führt; und es ist mir wahrscheinlich, dass es bei sorgfältiger Untersuchung des Urins, namentlich auch mit verbesserten Methoden, viel häufiger, vielleicht jedesmal, auch in den leichten Fällen der Weil'schen Krankheit gelingt, Eiweiss nachzuweisen, dass somit Albuminurie zu den constantesten Symptomen der Krankheit gehört.

Bezüglich der übrigen Symptome möchte ich nur noch über die Muskelschmerzen Einiges hinzufügen. Ich habe früher behauptet (l. c. S. 383), dass diese geradezu pathognomonisch für die Weil'sche Krankheit seien, und auf Grund der neueren Erfahrungen habe ich keine Ursache, diese Behauptung zu corrigiren. In jedem Falle, der mir zur Beobachtung kam, waren diese Schmerzen vorhanden, in den leichten sowohl, wie in den schweren, in den früheren gerade so, wie in den jüngst beobachteten; meist standen sie sogar im Vordergrunde der subjectiven Beschwerden. Sie waren stets am heftigsten in der Musculatur der Unterschenkel, weniger intensiv in den Muskeln der Oberschenkel und des Rumpfes. Auch die übrigen Autoren legen grosses Gewicht auf dieses Symptom, und in den ausführlicheren Krankengeschichten wird seiner stets Erwähnung gethan, so in denen von Weil, Goldschmidt, Roth, Wagner, Lebesanft, Kirchner, Schaper, Pfuhl, Vierordt, Haas, Mathieu, Chauffard, Stirl, Wassilieff, Windscheid, Goldhorn, Hüeber, Weiss, Beneck, Sumbera, Perret u. A. Ich würde mich nur schwer entschliessen, einen Fall der Weil'schen Krankheit zuzuzählen, wenn die Muskelschmerzen fehlten. Zwar werden solche auch bei anderen Krankheiten beobachtet, so bei Meningitis, Typhus abdom. u. s. w., auch ist mir ihr Vorkommen bei Febr. recurrens durchaus nicht unbekannt, wie Dunin anzunehmen scheint. Ich verweise auf die Abhandlung meines Assistenten Dr. Müllendorff[1]) über 65 (später stieg die Zahl auf 101) im Jahre 1879 auf meiner Abtheilung beobachtete Fälle von

1) Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 48 ff.

Febr. recurrens, aber so intensive Muskel- bezw. Wadenschmerzen, wie sie bei der Weil'schen Krankheit constant vorkommen, habe ich noch bei keiner anderen beobachtet, insbesondere fehlen sie bei den übrigen mit Icterus einhergehenden einheimischen Krankheiten.

Uebrigens kommen die Schmerzen in den Unterschenkeln beim Rückfallstyphus auch nicht so constant vor, wie bei der Weil'schen Krankheit.

In einigen der als Weil'sche Krankheit beschriebenen Fälle finden sich allerdings die Muskelschmerzen nicht besonders erwähnt, aber dann sind auch die Krankengeschichten meist fragmentarisch abgefasst, und es ist leicht möglich, dass die Autoren vergessen haben, dieses Symptom aufzuführen, oder die Patienten so schwer krank und somnolent waren, dass sie nicht über ihre Schmerzen klagten.

Betreffs der übrigen Symptome habe ich nichts Neues hinzuzufügen, und deshalb unterlasse ich deren nochmalige Beschreibung. Die zuletzt von mir beobachteten Fälle boten genau dieselben Erscheinungen dar, wie die früheren und wie sie von vielen Autoren in gleicher Weise beschrieben worden sind.

Neu war mir nur, weil in den früheren Fällen nicht vorhanden, das Auftreten von hämorrhagischen Sputis; Schaper[1]) und Lebesanft[2]) haben aber diese Erscheinung schon beobachtet. Zu einer wirklichen pneumonischen Infiltration kam es in meinen Fällen nicht, auch gelang es mir nicht, Kapselkokken in den ausgeworfenen Massen nachzuweisen. Die Blutbeimischung in den Sputis war als Folge kleiner Lungenhämorrhagien anzusehen, und diese haben dieselbe Bedeutung, wie die anderen Blutungen, welche bei der Weil'schen Krankheit oft vorkommen, so z. B. die subcutanen Ekchymosen, wie sie von Lebesanft, Schaper, Hüeber, Pfuhl und mir verzeichnet wurden, ferner der blutige Urin (Wassilieff), das Nasenbluten (Weil, Lebesanft, Nauwerck, Kirchner, Schaper, Pfuhl, Fiedler, Haas, Wassilieff, Windscheid, Hüeber, Beneck, Perret u. A.), der blutige Stuhl (Pfuhl), die Blutungen unter die Conjunctiva (Wassilieff, Pfuhl), die Nierenblutungen (Hüeber, Fiedler) u. s. w.

Es besteht wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei der Weil'schen Krankheit eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen, als Ausdruck einer schweren Allgemeininfection.

---

1) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1888.
2) Ebenda.

In aller Kürze will ich nun die Krankengeschichten jener 7 Fälle mittheilen, welche ich seit meiner letzten Publication im Jahre 1887 im Stadtkrankenhause zu Dresden beobachtet habe.

1. Arthur B., 16 J. alt, Maschinenbauerlehrling, früher stets gesund, erkrankte plötzlich am 8. Juli 1888 mit heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Hitze und fühlte sich so unwohl, dass er sofort das Bett aufsuchen musste. Nächte sehr unruhig, kein Schlaf, brennender Durst.

Am 9. Juli heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders in der Wadenmusculatur. 10. Juli früh Temp. 39,6°. Sensorium be-

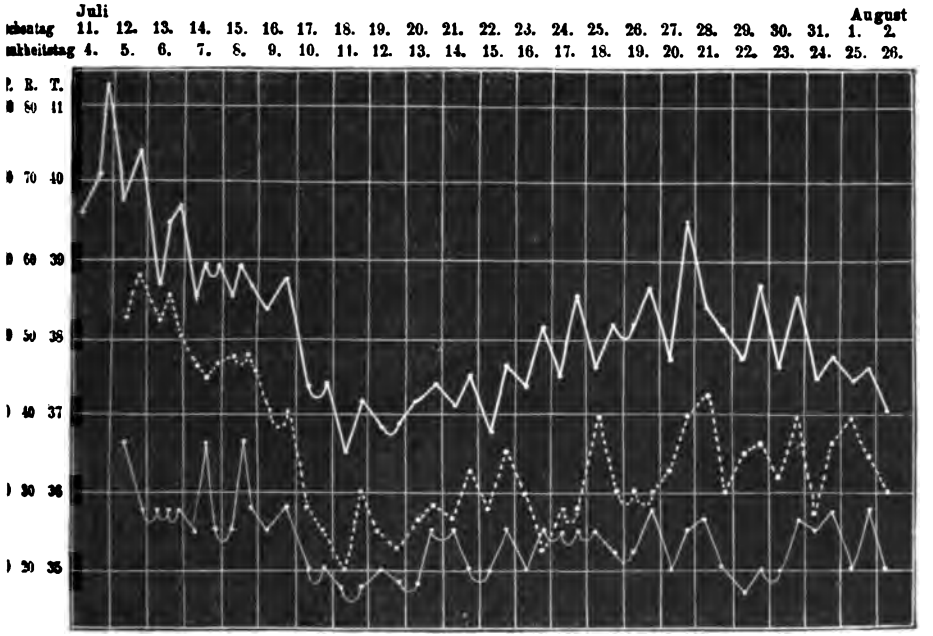


Fig. 1.

nommen, Nachts Delirien; Erbrechen. 11. Juli. Temp. früh 40,0, Abends 41,2°. Schmerzen, auch im Kreuz und in den Oberschenkeln, so heftig, dass der Kranke laut stöhnt und klagt. Milz vergrössert. (Angaben des behandelnden Arztes Dr. Schwendler.) Stuhl träge. (Ord.: Calomel.)

12. Juli. Aufnahme in das Stadtkrankenhaus.

Status praesens. Mittelgross, kräftig gebaut, Haut leicht ikterisch; Conjunctiva stark injicirt. — Der Kranke ist sehr benommen, zuweilen grosse Unruhe, Körpergewicht 60 Kgrm., Temp. 39,7° (Mittags), Puls 124. (Der weitere Verlauf der Temperatur, der Puls- und Respirationsfrequenz ist in diesem und den folgenden Fällen aus der beigefügten Curve zu

ersehen.) Pupillen ungleich, normale Reaction der Iris, Zunge stark belegt, trocken, Rachentheile und Mandeln intensiv geröthet. Rechtes Hypochondrium etwas druckempfindlich, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt nichts Abnormes. Wadenmuskeln spontan und bei Berührung ausserordentlich schmerzhaft, fühlen sich prall gespannt an; weniger die Muskeln der Oberschenkel. Urin spärlich, dunkel, ohne Eiweiss.

15. Juli. Der Icterus hat bedeutend zugenommen. Der Urin enthält Gallenfarbstoff und $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss; spec. Gewicht 1014. Pupillendifferenz besteht fort. Unerträgliche Muskelschmerzen, besonders in den Beinen, grosse Unruhe, Sensorium noch immer nicht frei. Volle Appetitlosigkeit, Durst. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen, ihr Rand nicht fühlbar. Milz percutorisch sicher vergrössert (von der 6.—9. Rippe), nicht palpabel. Abdomen in der Lebergegend druckempfindlich.

16. Juli. Nacht etwas ruhiger. Heftige Muskelschmerzen. Die Wadenmuskeln befinden sich in Contraction, sie fühlen sich hart an. Sehnenreflexe normal. Sehr intensiver Icterus, Urin etwas eiweisshaltig, Zunge trocken, belegt, Pupillen normal.

17. Juli. Wadenschmerzen im Gleichen. Stuhl lehmartig. Allgemeinbefinden etwas besser. Urin enthält nur noch Spuren von Eiweiss.

18. Juli. Weniger Schmerzen, Eiweiss verschwunden.

19. Juli. Stuhl träge, braun gefärbt. Milzdämpfung noch immer etwas grösser.

21. Juli. Ikterische Färbung geringer. Beim Versuch zu gehen Wadenschmerzen. Seit dem 17. Juli kein Fieber mehr.

25. Juli. Seit dem 23. wieder etwas Fieber (vgl. Fig. 1), ohne Verschlechterung des Allgemeinbefindens und ohne Zunahme des Icterus und der Milzdämpfung.

4. August. Fieber seit dem 1. August verschwunden. Der Kranke hat sich etwas erholt, macht aber einen sehr herabgekommenen Eindruck und ist der Schmerzen in den Waden wegen nicht im Stande, zu stehen, eine Treppe zu steigen u. s. w. Puls auffallend frequent. (Körpergewicht am 1. August 48,5 Kgrm.!)

20. August. Bei leichten Anstrengungen tritt immer noch sehr rasches Ansteigen der Pulsfrequenz ein. Im Uebrigen aber hat sich das Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Körpergewicht 52 Kgrm. Pat. verlässt am 1. September geheilt das Krankenhaus.

Von Prof. Neelsen und mir wurde das Blut wiederholt auf Mikroorganismen untersucht, stets mit negativem Resultate, Culturversuche schlugen fehl.

II. Hermann L., 24 J. alt, Fleischer, aufgenommen am 22. Aug. 1888, erkrankte ohne angebbare Ursache, nachdem er sich in der Mittagsstunde des 19. August noch ganz wohl befunden, mit Appetit gegessen und nach Tische geschlafen hatte, um 4 Uhr Nachmittags desselben Tages ganz plötzlich mit Frost, heftigen Kopfschmerzen, Fieber, schwerem Krankheitsgefühl. Der Frost hielt mehrere Stunden an, der Kranke fühlte sich sehr heiss. Nachts erfolgte Erbrechen, grosse Unruhe.

20./21. August. Heftige Kopfschmerzen. Pat. vermochte nicht aufzustehen, in den Beinen, besonders in den Waden, ausserordentlich lästige Schmerzen, die auch beim ruhigen Liegen so heftig waren, dass der Kranke laut klagte. Stuhl träge.

22. August. **Status praesens.** Grosser, kräftig gebauter Mann; Körpergewicht 69 Kgrm. Sensorium leicht benommen. Temp. 39,5°, Puls 128 (dikrot), Resp. 36. Haut und Schleimhäute etwas ikterisch. Conjunctiven stark injicirt; Pupillen normal. Zunge geschwollen, dick belegt, feucht, leicht zitternd. Rachentheile normal. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt nichts Abnormes. Leber überragt den Thoraxrand in der Papillarlinie um 2 Cm. Milzdämpfung vergrössert, reicht in der mittleren Axillarlinie von der 7.—11. Rippe, nicht fühlbar. Urin enthält

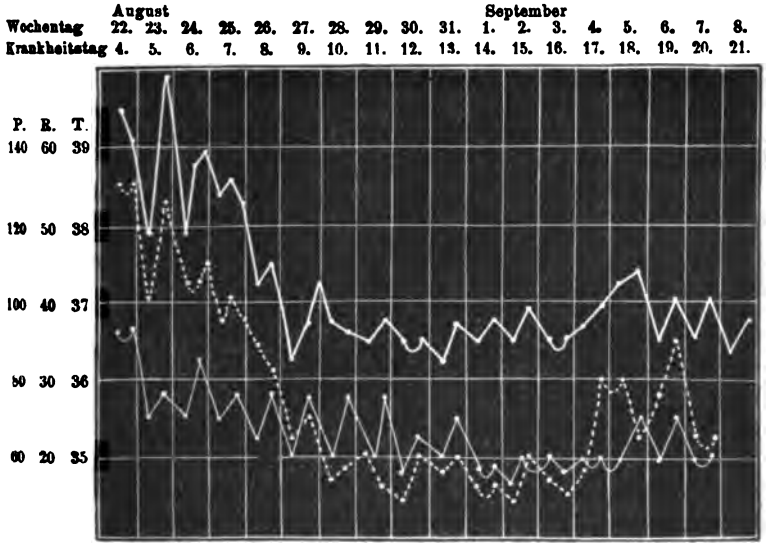


Fig. 2.

etwas Eiweiss. Wadenmusculatur spontan und besonders bei Druck und Spannung sehr schmerzhaft, weniger die Muskeln der Oberschenkel. Der Kranke kann nicht gehen. Beim Versuch zu stehen contrahiren sich die MM. gastrocnemii krampfhaft, starkes Schmerzgefühl.

23. August. Temp. 40,0°. Pat. hat in der vergangenen Nacht sehr schlecht geschlafen, sich fortwährend im Bett umhergeworfen und über heftige Wadenschmerzen geklagt. Gegen Morgen Sensorium frei, Allgemeinbefinden besser, keine Kopfschmerzen. Herpes an der Oberlippe. Der Kranke hustet viel und entleert dabei geringe Mengen zähen, mit hellrothem Blute untermischten Schleimes. Die mikroskopische Untersuchung der blutigen Massen liess zahlreiche unveränderte Blutkörperchen, daneben pigmenthaltige Zellen, aber keine Pneumoniekokken erkennen. Beim Auscultiren hört man über der ganzen Lunge normales Vesiculärathmen, nirgends Rasseln oder Bronchialathmen. —

Abends fühlt sich der Kranke wieder wesentlich schlechter. Die ikterische Färbung hat zugenommen. Geringer Eiweissgehalt des Urins. Stuhl auf Einlauf dünn, erbsenfarbig.

25. August. Wadenschmerzen unverändert. Urin noch immer eiweisshaltig, vereinzelte, mit Nierenepithelien besetzte Cylinder. Wiederholtes Erbrechen.

26. August. Heute fieberfrei. Icterus geringer. Keine blutigen Sputa mehr, Milzdämpfung wesentlich kleiner. Allgemeinbefinden besser. Der Wadenschmerzen wegen kann der Kranke noch nicht stehen oder gehen.

30. August. Puls 48. Pat. fühlt sich noch sehr schwach, klagt noch immer über schmerzhafte Empfindung in den Waden. Körpergewicht 63,5 Kgrm.

12. September. Objectiv ausser geringer Gelbfärbung der Haut nichts Abnormes mehr nachzuweisen. Wadenschmerzen fast verschwunden. Langsame Reconvalescenz.

14. September. Körpergewicht 67 Kgrm.

17. September. Geheilt entlassen.

Am 23. August waren Impfungen vom Blut des Kranken auf Gelatine vorgenommen worden — mit negativem Erfolge.

III. Eduard K., 17 J. alt, Brauer, aufgenommen am 25. Juli 1889. Früher stets gesund, erkrankte plötzlich am 22. Juli mit Kopfschmerz, Hitze, Mattigkeit, Durst. War sofort arbeitsunfähig.

25. Juli. **Status praesens.** Temp. 38,6—40,7°, Puls 110 (dikrot). Kräftig gebaut. Körpergewicht 54 Kgrm. Haut trocken, ohne Exanthem. Kein Icterus. Zunge weiss belegt. Hals- und Brustorgane normal. Milz stark vergrössert, nicht fühlbar. An den folgenden Tagen dauern die Fiebererscheinungen fort (bis 41,0°). Der Kranke klagt über Schmerzen in der Wadenmusculatur.

28. Juli. Schläft viel, ist etwas somnolent. Milz gross, aber nicht fühlbar. Mässiger Icterus. Wadenschmerzen im Gleichen. Leberdämpfung nicht vergrössert.

30. Juli. Icterus hat zugenommen. Oefteres Nasenbluten. Urin enthält Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss.

1. August. Milz deutlich fühlbar. Stuhl träge. Kein Fieber mehr. Körpergewicht 52,5 Kgrm.

5. August. Icterus geringer. Milz gross und fühlbar.

14. August. Seit gestern fühlt sich der Kranke wieder unwohl, hat wieder Fieber (39,5°), Kopfschmerz, Mattigkeit. Milz kleiner als am 5. August, aber noch immer fühlbar. Keine Wadenschmerzen. Urin frei von Eiweiss.

17. August. Icterus wieder stärker. Milz noch zu fühlen.

21. August. Körpergewicht 49 Kgrm. Milz nicht mehr zu fühlen, aber percutorisch noch deutlich vergrössert. Noch immer geringe Gelbfärbung der Haut und Conjunctiven. Seit dem 18. fieberfrei.

24. August. Der Kranke fühlt sich wohl. Icterus verschwunden.

6. September. Verlässt geheilt nach langsamer Reconvalescenz das Krankenhaus. Körpergewicht 54,5 Kgrm.

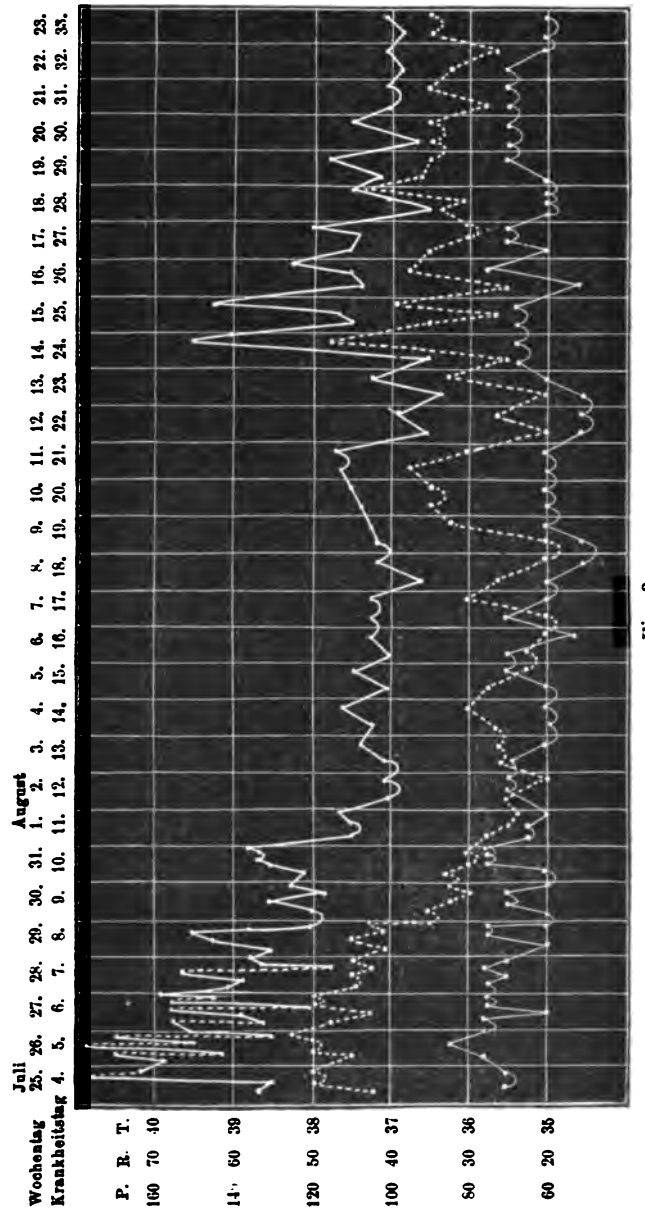


Fig. 3.

IV. Rudolph L., 18 J. alt, Fleischer, aufgenommen am 15. Mai 1889, stammt aus gesunder Familie (giebt an, am 8. Mai „verdorbenes Hammelfleisch" gegessen zu haben, fühlte sich danach sehr übel, am anderen Tage aber wieder wohl). Am 11. Mai erkrankte er ganz plötz-

lich unter Fiebererscheinungen; sehr bald traten Muskelschmerzen, besonders in den Waden, weniger in den Armen und im Nacken, ein. Der Kranke war sofort bettlägerig. Am 13. Mai versuchte er aufzustehen, die Muskelschmerzen waren aber so heftig, dass er sofort wieder das Bett aufsuchen musste. An diesem Tage bemerkte er zuerst gelbliche Färbung der Haut und hatte Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen und etwas Diarrhoe.

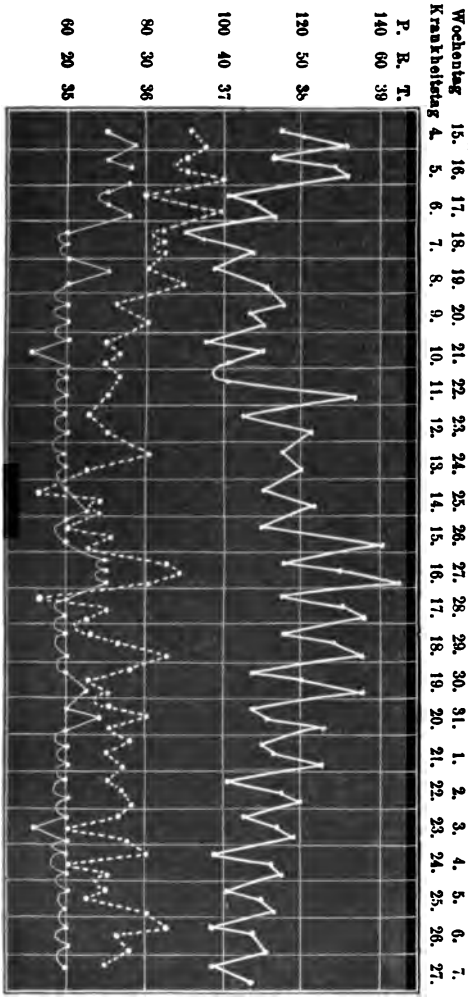


Fig. 4.

15. Mai. **Status praesens.** Klein, gut genährt, kräftig (Körpergewicht 53 Kgrm.), Sensorium frei. Haut leicht ikterisch, mässiges Fieber (38,5°). Zunge weiss belegt. Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Abdomen besonders in der Lebergegend druckempfindlich. Leberdämpfung in der Papillarlinie von der 6. Rippe bis zum Thoraxrand. Milzdämpfung deutlich vergrössert, Milz fühlbar. Wadenmusculatur bei Druck sehr empfindlich, weniger die Muskeln der oberen Extremitäten. Urin deutlich ikterisch, enthält geringe Mengen Eiweiss. Stuhl träge.

16. Mai. Icterus hat zugenommen. Muskelschmerz geringer. Sensorium etwas benommen. Kopfschmerz. Abdomen druckempfindlich. Temp. 39,3°.

17. Mai. Nachts Erbrechen. Sensorium freier. Icterus sehr intensiv. Fieberlos.

19. Mai. Nächte meist schlaflos; häufiges Erbrechen. Urin enthält ziemlich viel Eiweiss, hyaline und epitheliale Cylinder, Gallenfarbstoff, keine weissen oder rothen Blutkörperchen. Fäces thonfarbig.

21. Mai. Kein Erbrechen mehr. Immer noch Schmerzen in den Waden. Icterus geringer. Eiweissmenge hat abgenommen. Milz noch fühlbar.

23. Mai. Muskelschmerzen im Gleichen, besonders stark beim Versuch zu gehen. Allgemeinbefinden besser. Urin eiweissfrei, aber noch stark gallenpigmenthaltig. Seit dem 22. Mai wieder Fieber. Fäces braun, normal.

27. Mai. Körpergewicht 49 Kgrm. Wadenschmerzen geringer. Milz noch fühlbar. Urin ohne Eiweiss.

6. Juni. Krankheitserscheinungen grösstentheils verschwunden, nur Milzdämpfung noch vergrössert und Icterus noch vorhanden. Grosse Mattigkeit, Körpergewicht 49,5 Kgrm., langsame Reconvalescenz.

27. Juni. Geheilt entlassen (Körpergewicht 54 Kgrm.).

V. Wilhelm G., Kutscher, 36 J. alt, aufgenommen am 23. Januar 1889, war auf dem Dresdner Centralviehhofe beschäftigt. Erkrankte

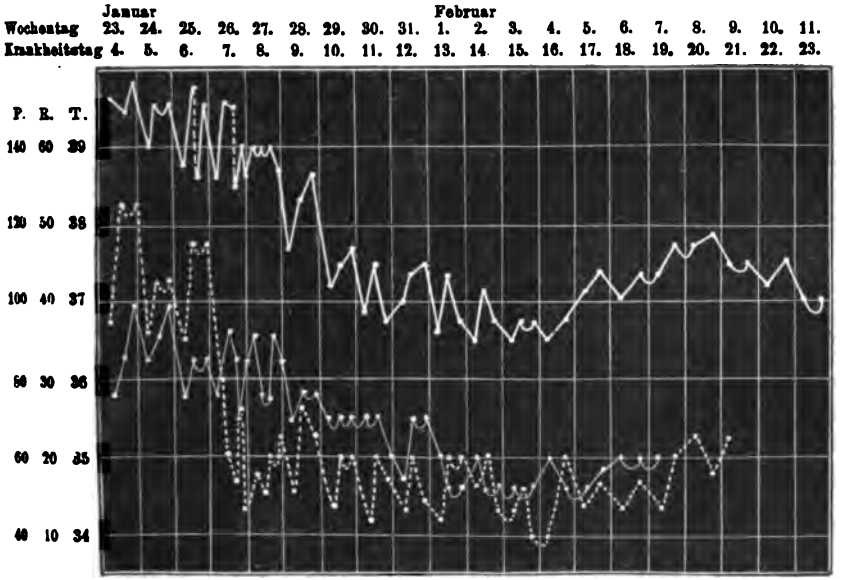


Fig. 5.

am 20. Januar ganz plötzlich mit heftigem Schüttelfrost. Musste sich sofort zu Bett legen und fühlte sich schwer krank. Seitdem Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz, sehr bald auch in den Waden. Husten, schleimiger Auswurf, träger Stuhl.

Status praesens. Grosser, kräftiger Mann, hohes Fieber (39,9°). Etwas benommen. Zunge dick belegt. Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt nichts Abnormes. Unterleib aufgetrieben, Leberdämpfung nicht vergrössert. Druck auf das rechte Hypochondrium schmerzhaft. Milzdämpfung etwas vergrössert, Milz nicht fühlbar. Urinmenge gering. Urin ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Wadenmuskeln spontan und besonders bei Druck schmerzhaft, weniger die Musculatur der Oberschenkel.

24. Januar. Leichte ikterische Hautfärbung. Urin etwas ikterisch, beim Kochen leichte Trübung. Heftige Wadenschmerzen. Stuhl durch-

fällig (nach Calomel), am ganzen Körper zerstreut, besonders auf der Brust, vereinzelte bis stecknadelkopfgrosse Ekchymosen. Temp. 39,7°.

27. Januar. Icterus hat etwas zugenommen. Auffallende Pulsverlangsamung.

30. Januar. Gestern Fieberabfall. Subjectives Befinden wesentlich besser. Wadenschmerzen fast verschwunden. Stuhl noch immer durchfällig.

3. Februar. Ekchymosen verschwunden. Milzdämpfung noch vergrössert.

8. Februar. Wieder geringere Temperatursteigerung (bis 38,0° C.).

11. Februar. Geheilt entlassen.

VI. Arthur S., 17 J. alt, Holzbildhauer, erkrankte den 12. Juni 1889 plötzlich ohne angebbare Ursache, mit Kopfschmerz, heftigem Fie-

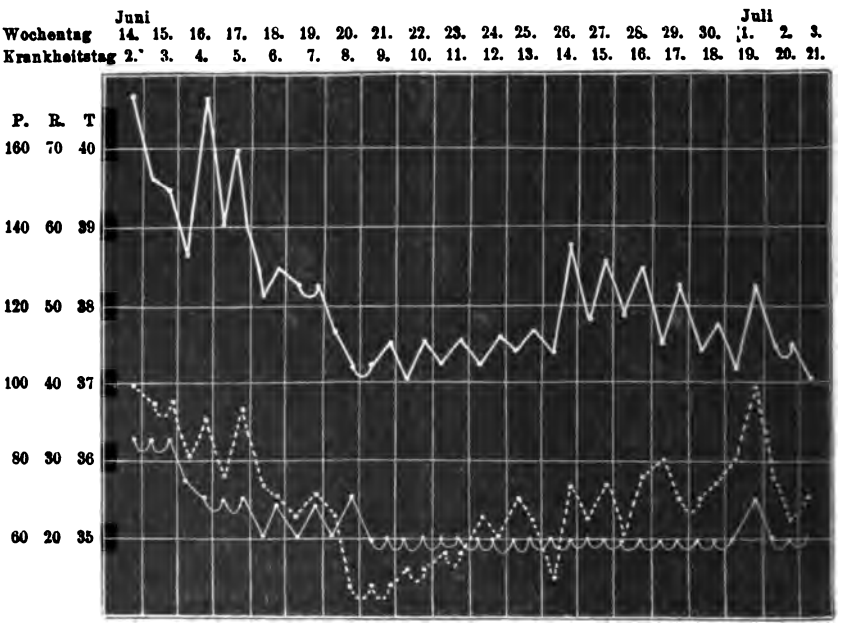


Fig. 6.

ber, Mattigkeit, Schmerzen beim Schlingen, Durchfall, Leibschmerzen. Musste sich sofort zu Bett legen. Liess sich den 14. Juni ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens. Mittelgross, schmächtig, schlecht genährt. Hohes Fieber (40,7° C.). Haut nicht ikterisch, ohne Exantheme. Der Kranke ist etwas benommen, klagt über Leibschmerz. Zunge wenig belegt, Gaumenbogen und Rachentheile geröthet. Mandeln normal. Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt durchaus normale Verhältnisse. Leberdämpfung nicht, Milzdämpfung nicht deutlich vergrössert. Magen- und Lebergegend bei Druck schmerzhaft. Wadenmusculatur bei ruhigem

Liegen nicht, bei Druck und Anspannen sehr schmerzhaft. Urin spärlich, ohne Eiweiss. Stuhl durchfällig, gelb.

16. Juni. Leichter Icterus. Wadenschmerzen geringer. Leberdämpfung nicht vergrössert. Lebergegend druckempfindlich. Milzdämpfung kaum vergrössert.

17. Juni. Icterus hat bedeutend zugenommen. Stuhl thonfarbig, fest. Grosse Mattigkeit, Appetit fehlt. Urin enthält etwas Eiweiss.

18. Juni. Beim Anspannen der Waden heftige Muskelschmerzen. Im Urin noch Eiweiss. Icterus im Gleichen. Stuhl etwas durchfällig. Fieberabfall (— 38,1°).

21. Juni. Die Kräfte nehmen allmählich wieder zu. Urin eiweissfrei. Icterus geringer. Appetit hebt sich. Starke Pulsverlangsamung (44).

26. Juni. Nachdem der Kranke 5 Tage fieberfrei war, trat heute wieder etwas Fieber (38,8° C.) ein. Allgemeinbefinden dadurch nicht gestört. Stuhl normal. Urin eiweissfrei. Icterus hat stetig abgenommen.

1. Juli. Fieber verschwunden. — Der Kranke verliess am 3. Juli das Krankenhaus.

VII. Gustav Sch., Fleischer, 30 J. alt, aufgenommen den 15. September 1890, gestorben den 21. September, Nachmittags 5 Uhr 45 Minuten.

Die Eltern des Kranken leben, sind gesund. Pat. war noch nie ernstlich krank. Er wohnte im hiesigen Schlachthof, wo er hauptsächlich mit dem Zertheilen der geschlachteten Rinder, also nur mit frischem Fleische, nicht mit dem Reinigen der Därme u. s. w. beschäftigt war. Rohes Fleisch hat er öfters genossen, aber, wie er angiebt, nicht oder nur in geringen Mengen in den letzten Tagen vor seinem Eintritt ins Krankenhaus. Die Erkrankung begann plötzlich am Abend des 12. September mit Frost, Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel, Mattigkeit, Durchfall, Hitzegefühl, Durst. Beim Versuche, aus dem Bette aufzustehen, wurde Pat. ohnmächtig. Am 13. und 14. dauerten die genannten Krankheitserscheinungen fort, der Kranke lag fortwährend zu Bett und klagte über heftige Schmerzen in der Musculatur der Waden und Oberschenkel. Die Nächte waren sehr unruhig, besonders lästig waren für den Kranken der Durchfall und die Schmerzen in den Waden.

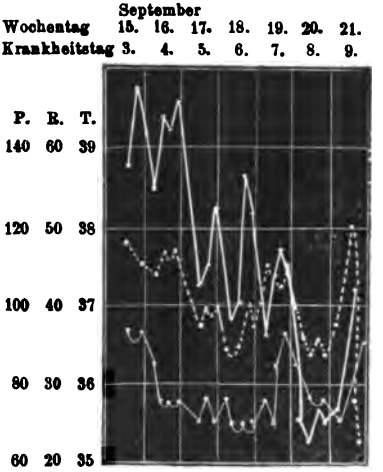


Fig. 7.

Am 15. September wurde er dem Krankenhause überbracht und fand sich daselbst folgender **Status praesens**: Mittelgrosser, sehr kräftiger Mann, mit sehr gut entwickelter Musculatur und starkem Panniculus adiposus. Schwerer Krankheitseindruck. Temp. Mittags 38,8°; Puls 118, nicht dikrot., Resp. 36. Foetor ex ore; Rachenschleimhaut geröthet,

keine Angina tonsillaris oder faucium; etwas Stomatitis. Stimme heiser; Zunge belegt, klebrig; Conjunctiven stark injicirt. Die Haut zeigt ein düsteres Colorit, aber keine deutliche ikterische Färbung; kein Exanthem. Musculatur der Waden spontan und bei Druck, besonders bei Anspannung der Achillessehne sehr schmerzhaft. Weniger empfindlich sind die Oberschenkel. Unterschenkel nicht ödematös. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes; keine katarrhalischen Geräusche; Herztöne rein. Unterleib weich, nicht erheblich aufgetrieben. Die Leberdämpfung etwas vergrössert, überragt den Thoraxrand in der Papillarlinie 2—3 Cm. Keine Schmerzen in der Lebergegend, weder spontan, noch bei Druck. Milzdämpfung nicht nachweisbar vergrössert. Stuhl dünn, gelbbraun. Harn wird spärlich gelassen, enthält etwas gelöstes Eiweiss. Der Kranke klagt über brennenden Durst, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Wadenschmerzen; — grosse Unruhe. Sensorium frei. Abends Temp. 39,8°, Puls 112, Resp. 36.. 16. September: Die Nacht hat der Kranke sehr unruhig verbracht. Früh: Temp. 39,3°, Puls 110, Resp. 32; Mittags: Temp. 39,2°, Puls 112, Resp. 28; Abends: Temp. 39,6°, Puls 112, Resp. 28. Die Krankheitserscheinungen dauern in gleicher Weise fort. Der Harn wird sparsam abgesondert (circa 300 Grm. in 12 Stunden), enthält Eiweiss. Druck auf die Wadenmusculatur verursacht lebhafte Schmerzen, spontan wenig Schmerz. Zunge belegt, in der Mitte trocken; Rachentheile geröthet. Conjunctiven stark injicirt. Stimme heiser. Viel Durst. Volle Appetitlosigkeit. Stuhl dünn, gelblich. Leberdämpfung hat nicht zugenommen; Abdomen etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Leicht ikterische Hautfärbung; kein Exanthem. Milzdämpfung nicht deutlich vergrössert. Sensorium frei. Gegen Abend wird der Kranke wieder unruhig, sucht das Bett zu verlassen, empfindet beim Gehen und Stehen Schmerzen in den Waden.

17. September. In der Nacht war der Kranke sehr unruhig, schlief nicht, wälzte sich hin und her, stand oft auf, delirirte und war in einem unbewachten Augenblick in den frühesten Morgenstunden bei einer Lufttemp. von 10—12° R. aus dem Krankenhause entwichen; wie er nachträglich äusserte, im Fieberdelirium. Nur mit Hemd, Hose, Weste, Strümpfe und Pantoffeln bekleidet, überstieg er ein 2,5 Meter hohes Thor und fiel vermuthlich beim Herablassen oder Herabspringen auf der anderen Seite aus geringer Höhe auf den Rücken. (Bei dieser Gelegenheit hat er sich jedenfalls die Nierenverletzung zugezogen, die sich bei der Section fand [vgl. S. 286].) Unterwegs traf er dann einen Fleischerwagen, stieg auf, fuhr mit nach dem Schlachthof und legte sich dort ins Bett. Auch will er einige Stunden geschlafen haben. Gegen 2 Uhr Nachmittags wurde er ins Krankenhaus zurückgebracht. — Der Kranke war vollkommen bei Besinnung, die Haut sehr stark ikterisch gefärbt. Die Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln waren fast vollkommen verschwunden. Keine Rückenschmerzen. Conjunctiven stark injicirt. Heiserkeit. Abends 6 Uhr: Temp. 37,4°, Puls 100, Resp. 28; Abends 10 Uhr: Temp. 38,3°, Puls 100, Resp. 24. Nasenbluten. Urinmenge sehr gering, enthält viel Eiweiss.

18. September. Der Kranke hat die Nacht ruhiger verbracht. Seit 12 Stunden hat er keinen Urin gelassen; mittelst Katheters wurden etwa

2 Esslöffel voll stark eiweisshaltigen Urins entleert. Starkes Nasenbluten. Leber 2—3 Finger breit unter dem Rippenrande fühlbar. Icterus hat noch zugenommen. Muskelschmerzen gering. Kein Durchfall mehr (nach einigen Dosen Opium). Hartnäckiger Singultus (Aqu. laur. c. morph.). Milzdämpfung nicht wesentlich vergrössert. Früh: Temp. 36,9°, Puls 88, Resp. 24; Mittags: Temp. 37,0°, Puls 88, Resp. 24; Nachmittag 4 Uhr: Temp. 38,6, Puls 100, Resp. 24; Abends 10 Uhr: Temp. 38,4°, Puls 98.

19. September. Nachts starkes anhaltendes Nasenbluten (Tamponade des rechten Nasenganges). Der Kranke hat wenig geschlafen. Allgemeinbefinden etwas besser. Morgens Erbrechen von verschluckten Blutmassen. Fast fortwährend Singultus. Zahlreiche, theils punktförmige, theils streifige subcutane Hämorrhagien auf der Brust, an den Oberarmen, am Abdomen u. s. w., besonders an den Stellen, wo der Kranke gekratzt hat. Leberdämpfung wie früher, um 2—3 Finger den Thoraxrand überragend. Etwas Meteorismus. Lebergegend nicht schmerzhaft. Milz nicht wesentlich vergrössert. Icterus im Gleichen, lästiges Hautjucken. Urinmenge beträgt in 24 Stunden ungefähr 30 Grm. Urin stark ikterisch, enthält sehr viel Eiweiss. Wenig Wadenschmerzen. Allgemeinbefinden leidlich, aber fast ununterbrochen Singultus (Entnahme einiger Tropfen Blut aus der Haut des rechten Vorderarms, sofortige bacteriologische und mikroskopische Untersuchung). Entleerung wenig gallig gefärbten Stuhles nach Klysma. Früh: Temp. 36,7°, Puls 104, Resp. 28; Mittags: Temp. 37,3°, Puls 102, Resp. 24; Nachmittags: Temp. 37,7°, Puls 104; Abends: Temp. 37,5°, Resp. 36.

20. September. Der Kranke hat die Nacht ruhig zugebracht, aber nicht geschlafen. Sehr viel Singultus. Erbrechen nach Kaffee. Kein Nasenbluten mehr, dagegen aufs Neue zahlreiche kleine subcutane Blutungen am Rumpf und den Extremitäten. Urinmenge in 14 Stunden 100 Grm. (Ord.: Liqu. Kal. acet.). Der Kranke ist etwas somnolent, fühlt sich aber subjectiv ziemlich wohl. Keine Muskelschmerzen mehr, Stuhl träge. Magengegend stark aufgetrieben. Neigung zu Collaps. Ueber dem unteren Lungenlappen grobes Rasseln. Früh: Temp. 35,5°, Puls 92, Resp. 28; Mittags: Temp. 35,2°, Puls 84, Resp. 28; Nachmittags: Temp. 35,6°, Puls 92, Resp. 28; Abends: Temp. 35,4°, Puls 88, Resp. 28.

21. September. Singultus hat nachgelassen. Patient hat die Nacht über ruhig gelegen und ziemlich viel geschlafen. Urinmenge in 24 Stunden 200 Grm. (mit Katheter entleert). Der Urin enthält viel Eiweiss (3 pro mille) und Gallenfarbstoff, zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen, hyaline, granulirte und mit Epithelien besetzte Cylinder, kleine runde und geschwänzte Zellen. Früh 8 Uhr war Patient noch vollkommen klar und gab präcise Antwort auf alle Fragen. Stuhl träge. Icterus sehr intensiv, viel Hautjucken; keine neuen Ekchymosen, kein Nasenbluten wieder. Zunge belegt, klebrig.

Früh 11 Uhr wird Patient unklar und benommen; es treten clonische Convulsionen des ganzen Körpers und Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf. Athem langsam, tief (wie bei Urämie), später Cheyne-Stokes'sches Athmen, kühle Extremitäten. Puls klein, aussetzend (Kampferinjectionen,

starker Wein, Kaffee u. s. w.). Pupillen sehr eng. Temperatur bis zum Tode subnormal.

Gegen Mittag kehrt das Bewusstsein nach starken Analepticis und einem Schwitzbad im Bett (durch Einleitung trockener heisser Luft) wieder. Der Patient klagt über Kopfschmerz und Durst. Puls 120, ziemlich kräftig, aber unregelmässig.

Gegen 2 Uhr verschlimmert sich der Zustand abermals. Es stellen sich Zwerchfellkrämpfe mit starker Dyspnoe ein. Das Zwerchfell bleibt einige Secunden in der Inspirationsstellung stehen. Sensorium getrübt; Patient erkennt die Umstehenden nicht mehr. Zucken mit den Augenlidern. 5 Uhr: Links vorn unter der Clavicula kleinblasiges Rasseln, hinten rechts unten Bronchialathmen. Hochgradige Athemnoth. Puls aussetzend (subcutane Aetherinjectionen). ½6 Uhr: Zunehmender Collaps. Trachealrasseln. Lang aussetzender, kleiner Puls. Tod 5 Uhr 45 Min. Nachmittags.

Die Section der Leiche wurde 18 Stunden nach dem Tode von Prof. Neelsen vorgenommen. Der Bericht über dieselbe nebst mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen findet sich S. 285 ff.

Von den 10 aus früherer Zeit stammenden, im Dresdner Krankenhaus beobachteten aber noch nicht veröffentlichten Fällen (sämmtlich Männer) will ich nur mittheilen, dass 8 auf die warme Jahreszeit, 2 auf die kalten Monate (November und December) fallen. 9mal handelte es sich um junge Männer, die das 30. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, einer war 38 Jahre alt; das Alter des jüngsten Patienten betrug 15 Jahre. Sämmtliche Fälle endeten mit Genesung; 3 von ihnen waren wieder Fleischer, so dass also unter 29 männlichen Kranken, die ich nunmehr zu beobachten Gelegenheit hatte, 15 dieser Berufsklasse angehörten; einer war ferner auf dem Centralviehhofe als Kutscher thätig gewesen. Bezüglich der früher mitgetheilten Fälle (l. c. S. 274) muss ich nachträglich noch berichten, dass die 3 Kranken, die ich damals (Nr. 10, 11, 12) ihrer Berufsstellung nach als Kistenbauer, Handarbeiter und Bierausgeber aufgeführt habe, nach Angabe des Herrn Amtsthierarzt Dr. Meissner zur Zeit ihrer Erkrankung ebenfalls im Dresdner Centralschlachthofe beschäftigt und zum Theil auch als Hausschlächter thätig waren. Dr. Meissner theilte mir ferner mit, dass sich in den Jahren 1886 und 1887 „7 Fleischergesellen, 3 Viehhändler und 3 sogenannte Viehcommissionäre als an ‚Icterus febrilis' oder ‚schwerer Gelbsucht' erkrankt in den Journalen der Fleischerkasse aufgeführt fanden". Diese 13 Kranken wurden von verschiedenen Privatärzten behandelt, ausführliche Krankengeschichten darüber stehen mir nicht zu Gebote.

Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von ausgesprochenen Fällen möchte ich somit das Bild der Weil'schen Krankheit folgendermaassen skizziren:

I. Stadium: Die Krankheit beginnt ohne Prodromalerscheinungen plötzlich mit Kopfschmerz, Fieber und gastrischen Beschwerden, meist mit Frost, häufig mit Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, brennendem Durst und Schwindel.

Der Appetit fehlt gänzlich. Der Stuhl ist anfangs häufig durchfällig, seltener träge, der Urin wird spärlich entleert, ist dunkel, saturirt, die Zunge belegt trocken, die Rachentheile häufig geröthet, die Conjunctiven injicirt, die Haut meist feucht.

Die Kranken werden sofort bettlägerig, fühlen sich schwer krank, schlafen höchst unruhig und sind auffallend schwach und apathisch.

Am 2. oder 3. Tage treten Muskelschmerzen auf, am stärksten in den Waden, seltener und weniger heftig in den Oberschenkeln, Lenden-, Nacken- und Armmuskeln. Diese Schmerzen dauern fort bis in die Reconvalescenz; sie sind spontan vorhanden, steigern sich aber bei Druck auf die betreffenden Muskeln und bei Anspannung derselben bis zur Unerträglichkeit. — Die Körpertemperatur steigt sehr rasch bis auf 39,5—40,5°, ja bis auf 41,2° (Wagner) und erhält sich mit geringen Morgenremissionen einige (3—6) Tage auf dieser Höhe. Der Puls ist sehr frequent, 100—120—130 Schläge, zuweilen dikrot, selten aussetzend.

II. Stadium: Am 3.—6. Tage tritt Icterus auf. Dieser nimmt in der 2. Woche an Intensität zu. Das Sensorium ist benommen, Nachts häufig Delirien. Der Urin wird etwas reichlicher entleert, enthält Gallenfarbstoff und Eiweiss, meist Cylinder, häufig Blutkörperchen. Die Albuminurie verschwindet oft schon nach wenigen Stunden, hält aber zuweilen auch 6—8 Tage an. Die Milz ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle (vom 3.—5. Krankheitstage an) durch die Percussion als vergrössert nachzuweisen, häufig unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Leber ist oftmals, etwa in der Hälfte oder zwei Dritttheilen der Fälle vom 4. oder 5. Tage an vergrössert nachzuweisen.

Die Stühle sind in dieser Zeit meist durchfällig, anfangs gallenhaltig, bei intensiverem Icterus häufig eine Zeit lang thonfarbig. Bei ungefähr 15 Proc. der Kranken entwickelt sich in der 2. Woche ein Herpes labialis. Auch Erytheme, Urticaria und roseolaartige Flecke wurden beobachtet. Sehr oft tritt auf der Höhe der Krankheit Nasenbluten ein (in circa 23 Proc. der Fälle), manchmal erfolgt blutiges Erbrechen, Blutabgang mit dem Stuhl, mit dem Urin. Die Sputa sind zuweilen hämorrhagisch; nicht selten kommt es zu submucösen und subcutanen Ekchymosen. — Die Temperatur zeigt in diesem Stadium grössere Schwankungen und sinkt in den Morgenstunden bis 39,0 und 38,5°. Volle Appetitlosigkeit dauert fort.

III. Stadium: Am 7.—8. Krankheitstage treten in der Regel stärkere Temperaturremissionen ein. Die Körperwärme erreicht am 8.—11. Tage staffelförmig abfallend die Norm und wird von da ab häufig subnormal. Der Icterus besteht zunächst noch in gleicher Intensität fort oder nimmt noch zu. Die Pulscurve sinkt in der 2. Woche meist unter die Norm. Der Urin wird reichlicher entleert, enthält selten noch Eiweiss, aber in der Regel noch Gallenpigment. Stuhl von normaler Consistenz, häufig noch thonartig gefärbt. Milz- und Leberanschwellung, sofern sie vorhanden waren, nehmen ab. Die Muskelschmerzen halten an. Das Sensorium wird freier, keine Delirien mehr.

Erscheinungen von Seiten der Lunge fehlen in der Regel während des ganzen Krankheitsverlaufes, nur sehr selten beobachtet man auf der Höhe der Krankheit groben Katarrh.

An dieses 3. Stadium schliesst sich gewöhnlich die Reconvalescenz an, alle Symptome erblassen und verschwinden allmählich. Die subnormale Temperatur erhebt sich allmählich wieder zur Norm und erreicht diese in der Mitte der 3. Woche. Der Icterus nimmt langsam ab, der Puls an Frequenz wieder zu. Der Schlaf kehrt wieder, der Appetit hebt sich, aber es vergehen gewöhnlich noch 2—3 Wochen, ehe der Kranke wieder in den Vollbesitz seiner früheren Kraft und Gesundheit gelangt, besonders lange bleibt eine Empfindlichkeit und Steifigkeit der Muskeln zurück.

In etwa 40 Proc. der Fälle tritt nach einer fieberfreien Zeit von 5—8 Tagen eine neue Temperatursteigerung mit staffelförmigem Anstieg ein, die in der Regel 5—8 Tage, selten länger (zuweilen bis 14 Tage) anhält.

Die Krankheitserscheinungen, wie wir sie beim ersten Anfall kennen gelernt haben, treten in der Regel von Neuem auf, aber fast niemals in der früheren Heftigkeit. Die Temperatur übersteigt selten die Höhe von 39,0 oder 39,5° und beginnt sehr bald wieder staffelförmig abzufallen. Zuweilen nimmt auch der Icterus wieder zu, Zunahme der Milzdämpfung wurde nicht, nur selten Wiederauftreten von Eiweiss im Urin beobachtet; im Allgemeinen ist der Krankheitseindruck, den der Kranke während dieses Recidives macht, ein viel leichterer als in der 1. Woche der Krankheit, und der Patient behält dabei meist guten Appetit.

Besondere Complicationen wurden bei der Weil'schen Krankheit nicht beobachtet, nur einige Male Pleuritis und ganz selten Pneumonie.

Die Kranken verlieren während des acuten Stadiums durchschnittlich 5—10 Kgrm. an Körpergewicht.

In den letal endenden Fällen wird die Urinsecretion immer sparsamer, die Erscheinungen der Nephritis nehmen zu; der Puls wird frequenter und unregelmässig, ohne dass die Körperwärme allemal erheblich steigt. Es treten schwere Hirnerscheinungen, Delirien, Somnolenz, zuweilen clonische Krämpfe auf, ferner subcutane und Schleimhautblutungen, und die Kranken gehen meist urämisch zu Grunde.

Selten tritt der Tod durch Pneumonie ein, oder auf der Höhe des Fiebers im ersten Stadium.

Das ist der Symptomencomplex der Weil'schen Krankheit, der uns in allen ausgesprochenen Fällen so charakteristisch und regelmässig entgegentritt, dass ich der Annahme, Morbus Weilii sei ein Collectivbegriff und mangele der „anatomischen und ätiologischen Einheit", nicht beistimmen kann (Nauwerck).

Die neueren Beobachtungen, und besonders die vorliegenden Sectionsbefunde, haben viel zur Klärung dieser Frage beigetragen. Was zunächst die von mehreren Autoren, z. B. von Longuet[1]), von Mathieu[2]) und besonders von Haas[3]) aufgestellte Annahme betrifft, dass es sich bei der Weil'schen Krankheit um einen mit Icterus complicirten Typhus abdominalis abortivus handelt (auch Weil, Landouzy [Typhus hépatique] und Wagner stehen dieser Annahme nicht fern), so ist diese Diagnose, die ich schon früher widerlegt zu haben glaube (l. c. S. 286), gegenwärtig durch die zahlreichen klinischen Beobachtungen sowohl, als auch, und zwar in schlagendster Weise, durch die anatomischen Befunde als abgethan zu betrachten. Es liegen jetzt mehrere einwurfsfreie Sectionsberichte vor (Hüeber, Wassilieff, Sumbera, Fiedler-Neelsen, Nauwerck [2. Fall]), und niemals ist es gelungen, Veränderungen in der Leiche zu finden, welche die Annahme eines Typhus abdominalis hätten rechtfertigen können. Nauwerck fand zwar in seinem ersten Falle „im Dünndarm spärliche kleine, rundliche, oberflächliche Geschwüre, ferner vereinzelte geschwellte Solitärfollikel und Peyer'sche Platten, aber ganz abgesehen davon, dass die Kranke schon zweimal Abdominaltyphus gehabt hatte, trugen die betreffenden Geschwüre auch durchaus nicht den Char kter von Typhusgeschwüren und wurden von Nauwerck selbst, der auch „vergebens auf Typhusbacillen untersucht

1) Typhus abortif bilieux. La semaine médicale. Nr. 36. 1888.

2) Typhus hépatique bénin, rechute, guérison. Rev. de méd. 1886. p. 633.

3) Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Prager med. Wochenschrift. 1887.

hatte —", nicht als solche angesprochen. Höchst wahrscheinlich ist aber dieser Fall überhaupt nicht den Weil'schen Krankheitsfällen zuzuzählen.

Pfuhl[1]) nimmt eine bacterielle Mischinfection an und glaubt, dass es sich bei der Weil'schen Krankheit um Typhus abdominalis abortivus und ausserdem um eine Infection mit einem bis jetzt noch nicht nachgewiesenen Infectionsstoff, der den Icterus verursache, handle. Auch diese Annahme ist nach den jetzt vorliegenden Sectionsresultaten und bacteriellen Untersuchungen als hinfällig zu bezeichnen. — Ebenso hat die Ansicht A. Fraenkel's[2]), dass es sich bei der Weil'schen Krankheit um eine septische Infection, um einen septischen Icterus handelt, wie ich glaube, keine Berechtigung. Der genannte Autor stützt seine Ansicht auf eine Beobachtung, welche einen 22jährigen Studenten betraf, der durch einen Säbelhieb eine tiefe Kopfknochenverletzung erhalten hatte. 2 Tage darauf erkrankte er mit Frost, Kopfschmerz, Delirien u. s. w. Am 4. Tage nach der Verletzung trat Wunderysipel auf, Diarrhoe, Erbrechen, Somnolenz, Durst, Apathie. Am 7. Tage ikterische Hautfärbung, Eiweissgehalt im Urin. Am 8. war das Erysipel verschwunden, der Icterus hatte beträchtlich zugenommen. Die Leber war etwas geschwollen. Am 9. Tage war der Urin immer noch eiweisshaltig. Am 10. Temperaturabfall bis zur Norm unter starkem Schweissausbruch. Urin eiweissfrei. In den nächstfolgenden Tagen war der Puls subnormal; Icterus nahm ab. Der Kranke fühlte sich noch lange Zeit sehr matt. 13 Tage nach dem Fieberabfall trat abermals Fiebersteigerung ein. Die Milz war während der ersten Fieberperiode mit Sicherheit nicht vergrössert nachzuweisen, während der zweiten unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Leber von Neuem druckempfindlich. Icterus und Albuminurie kehrten nicht wieder. Mikroorganismen konnten am 23. Tage nach der Verletzung, 21 Tage nach Eintritt der acuten Erscheinungen nicht gefunden werden.

Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass einige Symptome, die Fraenkel in seinem Falle beobachtet, auch bei der Weil'schen Krankheit vorkommen, so dass Aehnlichkeit mit diesen besteht, und wenn man ferner auch zugeben muss, dass die Krankheit, welche man zur Zeit mit dem Namen „Septicämie" belegt, kein einheitlicher Begriff ist, sondern dass wahrscheinlich verschiedene Infectionsträger dieser Krankheit zu Grunde liegen können, so ist doch

1) Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1888. Heft 9.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 9.

der Beweis, dass es sich bei der Weil'schen Krankheit um Sepsis handelt, keineswegs erbracht. Vielmehr bestehen Unterschiede, die eine Identificirung beider Krankheitsformen nicht zulassen.

Zunächst ist in keinem einzigen der bis jetzt beschriebenen circa 120 Fälle von einer nachweisbaren Verletzung der Haut oder Schleimhaut die Rede, wie in dem Fraenkel'schen Falle, wo eine tiefe Schädelwunde bestand, die als Eingangspforte für die erysipelatöse bezw. septische Infection gedient hatte. (In dem von mir mitgetheilten tödtlich verlaufenen Falle Nr. VII fand sich zwar eine Verletzung der Nieren — vgl. Sectionsbericht — aber diese hatte sich der Kranke während der Erkrankung zugezogen.) Nun weiss ich recht wohl, dass es auch eine Septicaemia kryptogenetica oder occulta giebt, und dass die Infection auch von einer Stelle, die sich der directen Beobachtung entzieht, also von dem Darme oder von der Schleimhaut der Respirationsorgane u. s. w. ausgehen kann, aber es würde doch heissen, den Verhältnissen Zwang anthun, wollte man annehmen, dass es sich in den zahlreichen, zum grössten Theil sehr gut beobachteten Weil-schen Fällen, die jetzt bekannt sind, allemal um Sepsis occulta gehandelt hätte. Ferner wissen wir, dass diejenigen Fälle von septischer Infection, welche mit ausgesprochenem Icterus, Schüttelfrost, Milzschwellung, Nephritis, Somnolenz, kurz mit so schweren Symptomen einhergehen, wie wir sie bei fast allen Fällen der Weil'schen Krankheit beobachten, eine sehr schlechte Prognose geben. Von diesen starben nicht blos 3—4 Proc., es gehört vielmehr zu den Seltenheiten, wenn eine so schwere septische Erkrankung mit Genesung endigt.

Auch ist das allgemeine Krankheitsbild der Sepsis doch ein anderes, ein viel polymorpheres, als bei der Weil'schen Krankheit, deren Symptome sich innerhalb eines engbegrenzten Rahmens bewegen. Bei den septischen Erkrankungen kann jedes Organ von der Infection berührt und pathologisch verändert werden, besonders gilt das von den serösen Häuten, den Gelenkauskleidungen, dem Endocardium, ferner von der Lunge, dem Unterhautzellgewebe u. s. w.; — bei der Weil-schen Krankheit hat aber noch Niemand eitrige Pleuritis oder Peritonitis, Zellgewebsabscesse, Gelenkeiterungen, ulceröse Endocarditen, Lungeninfarcte u. s. w. beobachtet und Pneumonie nur äusserst selten. Ebenso fehlen bei ihr die bei der Sepsis so häufigen und so charakteristischen Diarrhöen. Auf der anderen Seite werden Muskel-, besonders Wadenschmerzen, die bei der Weil'schen Krankheit so charakteristisch sind, bei Septicämie niemals oder nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Weiter ist es nie gelungen, in dem Blute Weil'scher Kranker Staphylokokken, Streptokokken u. s. w. zu finden, nach denen, wie

sparsam sie auch manchmal vorhanden sein mögen, man doch bei Sepsis selten vergebens sucht. Prof. Neelsen hat bei dem im Krankenhause zu Dresden verstorbenen Falle von Weil'scher Krankheit die genauesten mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen angestellt und gelangte zu dem Resultate, dass die Weil'sche Krankheit mit der Septicämie nichts gemein hat.

Demnächst spricht das cumulirte Vorkommen, wie es von einigen Autoren (Haas, Weiss) bei der Weil'schen Krankheit hervorgehoben worden ist, gegen die Identität mit Sepsis, ebenso der Umstand, dass die Krankheit fast ausschliesslich in den heissen Monaten auftritt und vorzugsweise Männer, und zwar junge Männer befällt (unter circa 120 Kranken nur 4 Frauen). Die Septicämie tritt, ceteris paribus, ebenso oft bei Männern als bei Frauen auf, bei jugendlichen Individuen ebenso wie bei älteren, im Sommer wohl nicht viel häufiger als im Winter. Wenn also Fraenkel sagt, dass es geboten erscheint, darauf hinzuweisen, wie unangemessen es ist, Fälle der beschriebenen Art als Weil'sche Krankheit zu bezeichnen, dass eine solche Benennung bei dem Unkundigen die irrige Vorstellung eines in ätiologischer Beziehung einheitlichen Processes erzeugen muss, so hat er meiner Meinung nach diese Behauptung durch nichts bewiesen!

Ganz in demselben Sinne wie ich haben sich Hüeber, Goldschmidt, Wassilieff u. A. der Fraenkel'schen Annahme gegenüber ausgesprochen.

Die Eintrittsstelle für den Infections- oder Intoxicationsstoff bei der Weil'schen Krankheit ist wahrscheinlich nicht die Schleimhaut der Respirationswege, sondern die des Digestionstractus, besonders des Darmkanals. Dafür sprechen die fast niemals fehlenden gastrischen Erscheinungen, mit denen die Krankheit beginnt, der Icterus und die volle Abwesenheit von Reizerscheinungen Seitens der Bronchial- und Lungenschleimhaut. Nur ganz ausnahmsweise besteht Bronchialkatarrh. Die Mandeln und Rachentheile waren zwar in vielen Fällen geschwollen und geröthet, aber doch lange nicht in allen, und es ist deshalb nicht wahrscheinlich, dass hier die Eingangspforte für das Virus zu suchen ist.

Rosenbach[1]) ist der Meinung, dass bei dieser Krankheit die infectiösen Schädlichkeiten, seien es Organismen oder Ptomaine, welche vom Darm aus direct auf der Bahn des Pfortaderblutes oder indirect durch Vermittlung der Lymphbahnen und des Aortensystems in die Leber gelangen, dieselbe reizen und zu energischer Thätigkeit an-

1) Vgl. Stirl, Zur Lehre von der infectiösen, fieberhaften, mit Icterus complicirten Gastroenteritis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 39.

regen. Infolge der andauernden, hochgradig vermehrten Secretion und vielleicht auch der Stauung, verursacht durch Druck der albuminös und fettig entarteten und geschwellten Leberzellen auf die Gallencapillaren, werde die Galle in den letzteren unter einen abnorm hohen Druck gesetzt, der sie in fremde Bahnen treibt, so dass Icterus entsteht.

Ganz so denke ich mir auch den Infectionshergang bei der Weil'schen Krankheit, aber ich stimme nicht mit Rosenbach überein, wenn er sagt (l. c.): „Entweder vermag durch Erbrechen oder Diarrhoe der Darmkanal die infectiösen Schädlichkeiten selbst auszuschalten, so dass es der Leberthätigkeit, die sich durch Icterus documentirt, nicht bedarf, ein Fall, welcher der denkbar günstigste ist und z. B. bei Cholera nostras eintritt, oder 2) die Leber vermag die Allgemeininfection zu verhindern, so dass Icterus ohne oder nur mit geringen Fiebererscheinungen auftritt — wie beim Icterus catarrhalis — oder 3) die Leber ist nicht im Stande, dem Gift einen Damm zu setzen, dasselbe gelangt vielmehr in die Blutbahn, erregt Fieber, zugleich aber eine noch energischere Leberthätigkeit, vermöge deren der Körper der Infection entweder Herr zu werden vermag, oder trotz der erhöhten Leberthätigkeit gelingt dies dem Körper auch jetzt noch nicht — daher trotz Icterus kein Fieberabfall, sondern letaler Ausgang unter pyämischen Erscheinungen." Rosenbach hält sonach die Weil'sche Krankheit nicht für einen Morbus sui generis, sondern für einen Collectivbegriff. Er sagt (l. c.): „Was der sogenannten Weil'schen Krankheit ihr eigenthümliches Gepräge giebt, ist der Weg der Infection und der dadurch bedingte Icterus, also nicht ein specifischer Infectionsstoff."

Ich glaube, dass es verschiedene, vielleicht viele Infectionskrankheiten giebt, bei denen die Krankheitskeime vom Darme aus durch Vermittlung der Pfortader und der Lymphbahnen in die Leber gelangen, dass sie hier durch Reizung der Leberzellen Icterus und Allgemeinerscheinungen, kurz Krankheitsbilder hervorrufen, welche dem der Weil'schen Krankheit mehr oder weniger ähnlich sind, aber ich glaube, dass es sich allemal um andere, immer verschiedene Noxen handelt, und dass die durch sie hervorgerufenen Krankheiten, bei aller Aehnlichkeit einzelner Symptome, doch jede eine andere pathologische und ätiologische Bedeutung haben und deshalb streng von einander zu trennen sind. Was z. B. den sogenannten katarrhalischen Icterus anlangt, so glaube auch ich mit Chauffard, Kelsch, Heitler u. A., dass derselbe nicht sowohl oder wenigstens nur in der Minderzahl der Fälle

durch einen Duodenalkatarrh und Schwellung des Ductus choledochus und Verstopfung dieses Kanals verursacht wird, als vielmehr durch eine Noxe, die von der Darmschleimhaut aus in die Leber geführt wird und Krankheitszustände schafft, die denen ähnlich sind, welche wir bei der Weil'schen Krankheit finden: Uebelkeit, allgemeines Unwohlsein, Icterus, zuweilen Milzschwellung, manchmal Albuminurie, grosse Hinfälligkeit u. s. w., aber ich bin der festen Ueberzeugung, dass die krankmachende Ursache beim Icterus catarrhalis zwar auch eine organische Substanz oder ein Toxin ist, aber eine specifisch andere, als bei der Weil'schen Krankheit. Die Symptome, wie wir sie beim Icterus catarrhalis beobachten, sind doch, abgesehen von einigen wenigen, die allenfalls übereinstimmen, grundverschieden von den Krankheitserscheinungen der Weil'schen Krankheit. Mit der Erklärung, dass es sich bei beiden Krankheiten nur um graduelle Verschiedenheiten handle, der Intensität der Infection oder Intoxication entsprechend, kommt man nicht aus, und wenn Heitler annimmt, dass es sich bei den infectiösen Icterusformen um ein und dieselbe Krankheit handelt, dass auf der einen Seite die vielfach für Icterus catarrhalis gehaltenen Fälle stehen, in der Mitte die Weil'schen und am äussersten Ende die von Icterus gravis, so kann ich ihm nicht beistimmen. Ich glaube vielmehr, dass diesen verschiedenen mit Icterus u. s. w. einhergehenden Krankheitszuständen specifisch verschiedener Infections- oder Intoxicationsstoff zu Grunde liegt. — Es ist ja richtig, dass man häufig Fälle von sogenanntem Icterus catarrhalis mit sehr intensivem Icterus, Leberschwellung, Verdauungsstörungen aller Art verlaufen sieht, dass diese Zustände 3—4 Wochen anhalten, die Kranken dabei aufs Aeusserste herunterkommen, aber so bedrohliche Erscheinungen, wie wir sie in den Fällen Weil'scher Krankheit, auch in den leichteren, beobachten, sieht man doch beim sogenannten Icterus catarrhalis in keinem Falle. Niemals den plötzlichen Beginn mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Somnolenz u. s. w., niemals die rapid auftretende hohe Temperatur- und Pulssteigerung, niemals die lästigen Muskelschmerzen, nur sehr selten das Auftreten von Herpes, nie Erythema, Roseola, niemals, wenigstens nicht in der ersten Zeit des Icterus catarrhalis, Petechien und Blutungen, nur ausnahmsweise Albuminurie und Milzschwellung.

Auch bei der Krankheitsform, die als epidemischer Icterus, besonders beim Militär, auftritt und die in neuerer Zeit so ausführlich und erschöpfend von A. Hennig[1]) beschrieben wor-

1) Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. 8. 1890.

den ist, handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine vom Darme ausgehende Infection. Diese Fälle haben auch grosse Aehnlichkeit mit den leichteren Fällen von Weil-scher Krankheit, aber trotzdem handelt es sich nosologisch nicht um ein und dieselbe Affection, vielmehr liegen auch hier verschiedene Krankheitserreger zu Grunde. Einzelne Symptome finden wir zwar bei beiden Krankheitsformen wieder, so die gelbe Haut- und Schleimhautfärbung, die Schwellung der Milz, das häufige Auftreten von Nephritis, die Schwellung der Leber u. s. w., zuweilen auch etwas Fieber, aber im Uebrigen, besonders bezüglich des Beginns der Krankheit, des Fieberverlaufs, der Muskelschmerzen, der Hirnerscheinungen, des Auftretens von Erythemen und Blutungen, also in den Hauptpunkten, bestehen so wesentliche Unterschiede, dass es mir überflüssig zu sein scheint, noch näher auf die Sache einzugehen.

Endlich haben auch diejenigen Fälle Aehnlichkeit mit der Weil-schen Krankheit, in denen irgend ein bis jetzt noch unbekanntes krankmachendes Agens, ein pyogener Mikroorganismus, vom Darm aus durch Vermittlung der Lymphgefässe in die Leber bezw. in die portalen und periportalen Lymphdrüsen gelangt und zu Leber- und Lymphdrüsenabscessen führt. Auch hier finden wir Fieber, Schüttelfrost, sehr oft Icterus, schwere Störungen des Allgemeinbefindens und der Verdauung, aber im Allgemeinen sowohl, als in Bezug auf die einzelnen Symptome stehen die Krankheitsbilder doch weit von einander ab.

Schon der anatomische Befund ist insofern ein ganz anderer, als man hier Abscedirungen in der Leber und den benachbarten Lymphdrüsen findet, die in den tödtlich verlaufenen Weil'schen Fällen noch nie beobachtet wurden, auch konnte in einzelnen Fällen der Nachweis von Staphylokokken oder Streptokokken geliefert werden, was bei der Weil'schen Krankheit nie gelang, ferner ist die Krankheitsdauer eine ungleich längere, als bei dieser und der Ausgang wohl immer ein letaler.

Es sind mir hier 3 Fälle in Erinnerung, die ich im vergangenen Jahre, den einen mit Dr. Schieck, den anderen mit Dr. Spengler, den dritten mit Dr. Krug behandelte. Sie betrafen junge Männer von 15, 19 und 24 Jahren. Alle drei waren unter plötzlich auftretenden gastrischen Erscheinungen mit Fieber, schweren Störungen des Allgemeinbefindens erkrankt, der eine nach dem Genusse verdorbener Fleischspeise. Es traten Schüttelfröste auf, die sich häufig wiederholten, in 2 Fällen starke ikterische Hautfärbung; alle gingen unter

pyämischen Erscheinungen nach 6- bezw. 8 wöchentlicher Krankheitsdauer zu Grunde. Bei der Section fanden sich Abscesse in der Leber und den portalen Lymphdrüsen, sowie in einzelnen Mesenterialdrüsen, Milztumor, in dem einen eitrige Thrombose einiger Pfortaderwurzeln und in dem Eiter der Leberabscesse und der Mesenterialdrüsen zahlreiche Streptokokken und Staphylokokken.

Wie sich das gelbe Fieber zur Weil'schen Krankheit verhält, vermag ich nicht zu sagen. Aus der Literatur habe ich ersehen, dass auch diese beiden Krankheiten grosse Aehnlichkeiten in ihrer klinischen Erscheinung darbieten, dass auch beim gelben Fieber die Infection wahrscheinlich durch den Darmkanal erfolgt, aber das Beschränktsein des letzteren auf gewisse tropische Küstenstriche, die seltene Schwellung der Milz und die hohe Mortalität (75 Proc.) lassen beide Krankheiten ebenfalls als differente erscheinen. Neuerdings will Freire einen pathogenen Coccus (Micrococcus oder Cryptococcus xanthogenius — Amarilamöben) gefunden haben.[1]) Damit wäre die Krankheit als Morbus sui generis charakterisirt, aber die Bestätigung dieses Befundes ist noch keineswegs erfolgt.

Mit allen diesen genannten Affectionen hat also die Weil'sche Krankheit meiner Meinung nach ausser der Gleichartigkeit einiger Symptome und des Infectionsweges nichts gemein.

In neuester Zeit hat noch Dr. H. Leiblinger in Brody[2]) die Behauptung aufgestellt, dass die Weil'sche Krankheit kein Morbus sui generis sei, „sondern in einen bereits vorhandenen Rahmen hineinpasse, und zwar als Resorptionsicterus im Verlaufe der Polyarthritis rheumat. acuta aufzufassen sei"; beide Krankheitsformen, behauptet Dr. Leiblinger, erweisen sich in allen Stadien bis ins Detail als identisch.

Diese Auffassung ist mir allerdings überraschend und unerklärlich. Ich verstehe nicht, wie der genannte Autor von einer Gleichartigkeit beider Krankheitsformen „in allen Stadien bis ins Detail" reden kann; ich möchte im Gegentheil behaupten, dass es kaum zwei acute fieberhafte Allgemeinerkrankungen geben kann, die in allen ihren Stadien und Symptomen solche Verschiedenheiten darbieten, wie die Weil'sche Krankheit und die Polyarthritis rheumatica acuta! Sowohl der Gesammtverlauf als die Einzelerscheinungen sind bei beiden so grundverschieden, dass es kaum möglich

1) Vgl. Domingo Freire, Rio de Janeiro, Mittheilungen über Bacterien im Allgemeinen und das gelbe Fieber im Besonderen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 17. S. 592.

2) Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 20.

ist, nach irgend einer Richtung hin Analogien aufzufinden. Es ist wohl kaum nöthig, näher darauf einzugehen. Ich will nur erwähnen, dass der Beginn der Krankheit, auch der Fieberverlauf, die Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Milz, Leber, des Gehirns, der serösen Häute, der Gelenke, Muskeln u. s. w. bei den in Rede stehenden Krankheiten ganz verschieden sind und sich keineswegs decken; Muskelschmerzen z. B. kommen in der Weise, wie sie bei der Weil'schen Krankheit constant sind, beim Rheumat. articulorum acutus niemals vor; Blutungen, Petechien, Nephritis nur in den schwersten Fällen; Leberschwellung beobachtete ich nie bei Polyarthritis; Icterus wohl nur in den mit ulceröser Endocarditis und Sepsis complicirten, niemals in den einfachen Fällen. Und all' diese Erscheinungen finden wir fast allemal bei Morbus Weilii. Dagegen vermissen wir bei dieser Krankheit die für den Rheumatismus so charakteristischen Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen, die Endo- und Pericarditen, die Pleuritiden, — alle diese Erscheinungen habe ich bei der Weil'schen Krankheit nie beobachtet, und ich muss deshalb der Angabe des Dr. Leiblinger, dass Morbus Weilii und Polyarthritis rheumatica acuta identische Krankheiten seien, auf das Entschiedenste widersprechen.

Anders verhält es sich aber mit dem biliösen Typhoid, und da ich in Bezug auf die Stellung der Weil'schen Krankheit zum Typhus biliosus, wie dieser zuerst von Griesinger 1852 in Aegypten beobachtet wurde, zu ganz anderer Ansicht gelangt bin, als ich sie in meiner ersten Arbeit über die Weil'sche Krankheit ausgesprochen habe und hier einen Irrthum berichtigen muss, den ich damals begangen hatte, so gestatte ich mir, auf diese Frage im Folgenden etwas genauer einzugehen.

Ich war früher der Meinung[1]), dass der Typhus biliosus als eine schwere und besondere Form der Febris recurrens anzusehen sei. In dieser zuerst von Griesinger ausgesprochenen und in fast alle Handbücher der Pathologie übergegangenen Annahme wurde ich dadurch bestärkt, dass Heidenreich[2]) (1877), Moczutkowsky[3]), Lubimoff[4]) und Dunin[5]) dieselben Spirochäten, wie sie im Blute Recurrenskranker vorkommen, auch im Blute der an biliösem Ty-

1) Vgl. l. c. p. 286.

2) Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfalltyphus. 1877.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. 1. u. 2. Heft. 1879.

4) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1879. S. 46.

5) Beobachtungen über Recurrens. Medycyna 1880.

phoid Erkrankter nachgewiesen zu haben glaubten. Und als Moczutkowsky in Odessa behauptete, durch Ueberimpfung des Blutes eines an Typhus biliosus erkrankten Soldaten auf einen Gesunden Febris recurrens bei Letzterem erzeugt und in beiden Fällen Spirochäten gefunden zu haben, so musste man den Beweis der Identität beider Krankheiten, der Febris recurrens und des Griesinger'schen biliösen Typhoides, als geliefert annehmen.

Trotz des eifrigsten Suchens nach Spirochäten in dem Blute von Kranken, die an der Weil'schen Krankheit litten, war es aber den verschiedensten Autoren und auch mir nie gelungen, diese Mikroorganismen (Spirochäten) zu finden. Das biliöse Typhoid und die Weil'sche Krankheit mussten deshalb trotz der frappanten Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen ätiologisch verschiedene Krankheiten sein.

So lag die Sache für mich im Jahre 1887. Durch den Nachweis von Spirillen sowohl im Blute der an Febris recurrens, als auch in dem der an Typhus biliosus Erkrankten schien mir der Beweis erbracht zu sein und die Thatsache festzustehen, dass beide Krankheiten identisch seien. Eine Gleichstellung des Morbus Weilii, bei dem diese Mikroorganismen nie vorkommen, mit dem biliösen Typhoid war aber damit ausgeschlossen.

Indessen schon die Lectüre des vortrefflichen Werkes von Murchison[1]) liess gelinde Zweifel in mir darüber aufkommen, ob die Identität zwischen Febris recurrens und Typhus biliosus wirklich eine so sicher bewiesene sei! Bei Murchison findet sich folgende Angabe (S. 289): „Als Griesinger 1859 in England war, sagte er mir, dass das von ihm als biliöses Typhoid beobachtete Fieber mit unserem recurrirenden Typhus identisch wäre, doch nach seinem Originalbericht darüber in Virchow's Archiv für 1853 scheint es mir zweifellos, dass die ägyptische Krankheit vom recurrirenden Typhus ganz verschieden und vielmehr ein remittirendes Malariafieber ist." — Ferner fand ich in Lebert einen entschiedenen Gegner jener Identitätslehre. Er macht auf die Verschiedenheit des Fieberverlaufes, auf die geographische Verbreitung (der Typhus biliosus wird auch in solchen Gegenden getroffen, wo Febris recurrens nie vorkommt) aufmerksam und weist darauf hin, dass das recurrirende Fieber einen hohen Grad von Ansteckungsfähigkeit besitzt, während die des biliösen Typhoides noch sehr zweifelhaft sei.

1) Die typhoiden Krankheiten. 1867; übersetzt von Zuelzer.

Ferner schrieb im Jahre 1888 Kartulis in Alexandrien eine für die Frage sehr bedeutsame Arbeit „über das biliöse Typhoid".[1]) Er hatte die Krankheit binnen 9 Jahren 150mal beobachtet und führt aus, „dass das biliöse Typhoid in Alexandrien alljährlich wüthet, besonders in den heissen und feuchten Monaten des Jahres", und sagt weiter: „In den Jahren 1851—1852 hat Griesinger in Kairo eine Krankheit studirt, welcher er den Namen ‚das biliöse Typhoid' gegeben hat. Nach ihm aber wurden aus Aegypten keine weiteren Mittheilungen bekannt gemacht, während einige Forscher aus anderen Ländern das biliöse Typhoid als mit Febris recurrens identisch beschrieben. Es war Griesinger selbst, der zunächst darauf aufmerksam machte, indem er diese Krankheit für ‚analog' dem Relapsing fever der Engländer hielt. Unser biliöses Typhoid hat mit Recurrens nichts gemein, denn abgesehen davon, dass das Fieber in ersterem keinen Rückfall zeigt, kommen Spirillen im Blute der an biliösem Typhoid erkrankten Personen niemals vor. Es bleibt also anzunehmen, dass bei sogenanntem biliösen Typhoid ausserhalb Aegyptens, wo Spirillen im Blute vorgefunden worden sind, es sich um echte Recurrens mit ikterischen Schmerzen handelte. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die Krankheit nur in Aegypten auftrete. Es ist sogar wahrscheinlich, dass eine in Smyrna vorkommende Krankheit, der Typhus icterodes, nach dem von Diamantopulos entworfenen Bilde identisch mit dem biliösen Typhoid ist. Merkwürdiger Weise ist das biliöse Typhoid in Kairo jetzt nur noch dem Namen nach bekannt" u. s. w.

(Aus der interessanten Monographie von G. Diamantopulos „über den Typhus icterodes von Smyrna" geht hervor, dass jene in Smyrna endemisch vorkommende Krankheit, wie Diamantopulos selbst meint, nichts mit Febris recurrens gemein hat. Leider stellte Diamantopulos keine bacteriologischen Untersuchungen an.)

Nach alledem scheint es mir, als ob die nosologische Einheit des Typhus biliosus und der Febris recurrens, wie sie von jenen russischen Autoren behauptet wird, mindestens noch höchst zweifelhaft und die entgegengesetzte Annahme, dass es sich um ätiologisch ganz verschiedene Krankheiten handelt, nicht von der Hand zu weisen sei.

Gehen wir etwas näher auf diese Frage ein, so finden wir, dass sich beide Krankheiten zunächst in ihrem klinischen Verlaufe, wie bereits Lebert erwähnt, wesentlich von einander unterscheiden. Man vergleiche

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 4 u. 5.

nur einmal die Temperaturtabellen, wie sie uns Kartulis (l. c. S. 88) und Diamantopulos vom biliösen Typhoid (bezw. dem Typhus icterodes) vorführen, mit den so überaus charakteristischen Curven von Febris recurrens, oder man lese die Beschreibung Griesinger's über den Fieberverlauf bei Typhus biliosus (l. c. S. 38), und man wird finden, dass beide Krankheiten in Bezug auf Fieberverlauf auch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit einander haben. Ich gebe gern zu, dass derselbe durch Complicationen und durch die Intensität der Infection, durch individuelle Verhältnisse mannigfach von der Norm abweichen kann, dass die Curven kein starres, sich immer wiederholendes Bild darstellen, aber so grosse Verschiedenheiten, wie der Fieberverlauf bei Febris recurrens und bei Typus biliosus darbietet, könnten doch nicht vorkommen und sich nicht immer wiederholen, wenn es sich um identische Krankheiten handelte! — Wir sehen zwar bei den Curven von Typhus biliosus, wie sie Kartulis mittheilt, zuweilen, nachdem die Temperatur im günstig verlaufenden Falle in 9—19 Tagen staffelförmig zur Norm abgefallen war, dieselbe nach einigen Tagen auch wieder ansteigen und einen mehrere Tage bis Wochen dauernden Fieberrelaps eintreten[1]), aber niemals nach zwischenliegender vollkommen fieberfreier Zeit noch 2—3 Temperatursteigerungen bis 40° und mehr, mit steilem Anstieg, steilem Abfall bis unter die Norm, wie bei Febris recurrens. Wenn Griesinger regelmässige Temperaturmessungen vorgenommen hätte, so würde er wahrscheinlich Abstand genommen haben, das biliöse Typhoid als analog dem Relapsing fever zu bezeichnen. Griesinger spricht nur in zwei Fällen von Recidiven, aber den ersten Fall nennt er selbst zweifelhaft, und bei dem zweiten fiel das Wiederauftreten des Fiebers mit einer Entzündung der Milz zusammen. Ein Fieberverlauf, wie wir ihn so typisch und charakteristisch bei Febris recurrens beobachten, kommt bei Typhus biliosus niemals vor!

Aber auch die ganz verschiedene Contagiosität unterscheidet diese Krankheiten, wie bereits oben erwähnt, wesentlich von einander. Griesinger sagt von seinem biliösen Typhoid: „Was die Frage der Contagiosität betrifft, so muss ich noch ausdrücklich erklären, dass in meinem Beobachtungskreise keine einzige Thatsache vorfiel, welche nur im Entferntesten auf Ansteckung hindeutete, die Kranken wurden im Hospital niemals separirt, kein anderer Kranker der Säle, in denen jene lagen, keiner vom Wartepersonale, von den Schülern, von den Aerzten, welche die Kranken täglich ohne irgend eine Vorsichtsmaass-

1) Vgl. Kartulis, l. c. S. 88; Diamantopulos, l. c.

regel untersuchten und die Leichen secirten, bot auch nur die leichteste Erkrankung dar." Später (1864) schwächt er zwar diesen Ausspruch etwas ab [1]), indem er sagt: „Die Contagiosität ist nicht über allen Zweifel erhaben, ich selbst hatte keine Gelegenheit, mich von ihr zu überzeugen, doch kamen Anderen Thatsachen vor, welche für solche sprachen"; aber Kartulis sagt (l. c. S. 63): „Von einer Contagiosität des biliösen Typhoides existirt bis jetzt kein Beispiel. Weder in einem Hospitale, wo die biliös Typhösen mit anderen Kranken untergebracht wurden, noch in einer Familie ist jemand von dem Pflegepersonale bis jetzt von der Krankheit befallen."

Wie ganz anders steht es dagegen mit der Contagiosität bei Febris recurrens! Beinahe Niemand stellt sie in Zweifel. Auch Moczutkowsky erzählt Beispiele davon (l. c. S. 230 ff.), und da es überflüssig erscheint, näher darauf einzugehen, so will ich nur noch anführen, was Murchison darüber sagt: „Alle Beobachter mit Ausnahme von Craigie und Virchow haben den recurrirenden Typhus für ansteckend gehalten. Dass es beim recurrirenden Typhus ein specifisches Gift giebt, welches sich vom Kranken auf den Gesunden überträgt, ist zweifellos und so klar wie beim Flecktyphus nachgewiesen." Auch Griesinger [2]) sagt: „Die Febris recurrens ist contagiös. Wir haben hierfür das einstimmige Zeugniss der schottischen und irischen Beobachter. Wenn Einzelne die Ansteckung bezweifeln, so sprechen sie dies mehr als subjective Ansicht aus, als dass sie besonders wichtige Thatsachen beibrächten."

Uebrigens hat sich Griesinger gar nicht mit voller Bestimmtheit über den nosologischen Charakter des biliösen Typhoids ausgesprochen. Er lässt eigentlich die Frage nach der Stellung dieser Krankheit in der Systematik noch offen; im Archiv f. phys. Heilkunde, S. 365, sagt er zwar: „das Relapsing fever der englischen Pathologen mit Schwellung der Leber und Milz, häufig mit Icterus und merkwürdigen Remissionen gegen Ende der ersten Woche, auf welche bald, aber nicht ganz constant ein Rückfall kommt u. s. w., ist ‚analog' unserem biliösen Typhoid", aber S. 359 sagt er bez. des Typhus abdominalis: „der Ileotyphus, für uns die nächste und am besten gekannte Typhusform, auf den ersten Blick für die nackte Beobachtung so sehr different vom biliösen Typhoid, bietet gerade nach unserer Ansicht die unabweisbarste und nächste innere Aehnlichkeit der Processe." Griesinger verweist auf das gleiche Verhalten der Milz in beiden Krankheiten u. s. w.

---

1) Infectionskrankheiten. S. 286. 2) Ebenda. 1864. S. 276.

„Auch die Pest", sagt Griesinger, „hat viele und sehr nahe anatomische und symptomatische ‚Analogien' mit unserem biliösen Typhoid." Das specielle anatomische Verhalten dieser Fälle (der Pestformen mit Icterus, wie sie in den Epidemien nicht selten vorkommen) ist unbekannt; sie dürften unserem biliösen Typhoid sehr ähnlich, vielleicht identisch mit ihm sein, eine Mittelform zwischen ihm und der gewöhnlichen Pest darstellen. Aehnlich spricht sich Griesinger bez. des gelben Fiebers aus (l. c. S. 362): „dasselbe bietet eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit unserem biliösen Typhoid" und S. 65: „von Seiten der Symptome besteht kein Zweifel, dass das biliöse Typhoid als eine dem gelben Fieber zum Mindesten höchst nahestehende Erkrankungsform zu betrachten ist." Auch die Verwandtschaft des Typhus biliosus mit Intermittens berührt Griesinger (l. c. S. 361): „Manche jener Krankheitsformen, welche als perniciöse Intermittenten, als remittirende Sumpffieber, als Malariafieber warmer Länder beschrieben werden, bieten allerdings eine so auffallende Aehnlichkeit der Erscheinungen und, soviel man weiss, so vielfache Analogie auch der anatomischen Veränderungen, dass eine fast ‚völlige Identität' einzelner dieser Formen mit unserem biliösen Typhoid angenommen werden darf."

Nach alledem will es mir scheinen, als ob kein genügender Grund vorhanden ist, das biliöse Typhoid in der Febris recurrens aufgehen zu lassen, als identisch mit dieser zu betrachten und, wie Heidenreich, Lubimoff, Dunin und Moczutkowsky (l. c. S. 321) wollen, als „selbständige Infectionskrankheit aus der medicinischen Nosologie zu streichen". Ich bin vielmehr der Ansicht, dass beide Krankheiten ätiologisch nichts mit einander gemein haben.

Freilich wird man mir einwenden, dass ich ja das biliöse Typhoid niemals an Ort und Stelle gesehen und beobachtet habe. Diesen Einwurf muss ich mir gefallen lassen, er trifft aber fast alle Anderen gerade so, auch sie haben das biliöse Typhoid ausser Griesinger, Kartulis und einigen wenigen anderen Aerzten in Aegypten nie studirt. Ueberdies ist die Beschreibung, welche Griesinger, Kartulis und Diamantopulos von der Krankheit geben, so ausführlich, dass es wohl möglich ist, auch ohne dasselbe aus eigener Anschauung zu kennen, sich ein Urtheil zu bilden, wie dies ja alle anderen Autoren auch gethan haben.

Ich habe die ausführliche Arbeit von Moczutkowsky[1]) gelesen,

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. S. 96 und besonders S. 212 u. ff.

kenne auch seinen Fall von Impfung eines gesunden Menschen mit dem spirochätenhaltigen Blute des an (vermeintlichem) Typhus biliosus gestorbenen Athanasius Pavlow [1]) und die Erkrankung des Geimpften an einfacher Febris recurrens ohne complicirenden Icterus, aber der Beweis, dass Typhus biliosus und Febris recurrens identische Krankheiten seien, ist durch diese Beobachtung nicht nur nicht geliefert, es geht aus dieser vielmehr hervor, dass es sich in beiden Fällen um Febris recurrens handelte, einmal mit, das andere Mal ohne Icterus.

Schwere mit Icterus complicirte Fälle kommen bei allen grösseren Recurrensepidemien vor, auch gebe ich zu, dass diese klinisch in vieler Beziehung grosse Aehnlichkeit mit dem Griesinger'schen Typhus biliosus haben, aber das Vorhandensein von Spirillen im Blute dieser Kranken schliesst die Annahme, dass es sich um Fälle von Typhus biliosus handelt, aus, nachdem Kartulis mit aller Bestimmtheit nachgewiesen hat (und wie er mir auch vor Kurzem wieder auf Grund neuerer Untersuchung brieflich mittheilt), dass bei dieser Krankheit Spirillen niemals vorkommen.

Eben deshalb, weil jene russischen Autoren in dem Blute ihrer ikterischen Kranken Spirillen fanden, handelte es sich in diesen Fällen **nicht** um biliöses Typhoid, sondern um biliöse Febris recurrens.

Murchison giebt an, dass bei ungefähr 1/4 der Fälle von Febris recurrens Icterus vorkommt, und citirt die Beobachtungen verschiedener englischer Aerzte (l. c. S. 326). Derselbe Autor führt weiter aus: „Viele betrachten die Gelbsucht als eine äusserst schlimme Erscheinung; Welsh sah 4 mal unter 34 letalen Fällen Icterus, bei 709 günstig endenden aber nur 20 mal; 1826 und 1827 fanden Graver und Stokes das Auftreten von Icterus als sehr gefährliche Complication; 1843 hielt ihn Cormack für ein charakteristisches Merkmal sehr schwerer Fälle; von 8 ikterischen Patienten Craigie's starben 4; Alison beobachtete Gelbsucht bei den meisten seiner letalen Fälle."

Es scheint, als ob der Icterus zu verschiedener Zeit und in verschiedenen Epidemien in verschiedener Häufigkeit vorkommt, aber beobachtet wurde er bei allen Recurrensepidemien. Puschkareff [2]) sah bei 670 Fällen 120 mal schwache, 80 mal mittelstarke und 35 mal sehr intensive ikterische Färbung. Von seinen 48 an Febris recurrens

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 11.

2) Epidemie von Febris recurrens in St. Petersburg im Jahre 1885 zu 1886. Ejenedeln klin. Gaz. 1887.

verstorbenen Fällen hatten 30 während des Lebens Icterus verschiedener Intensität. Auch Wassilieff beobachtete diese Complication sehr häufig (l. c. S. 263), und unter den etwa 100 Fällen, die ich 1879 zu behandeln Gelegenheit hatte, fanden sich 4 mal ausgesprochener Icterus, leichte gelbliche Färbung der Haut aber in der Hälfte aller Fälle.

Uebrigens ist, abgesehen von Murchison und Lebert, auch von Anderen die Ansicht, dass Febris recurrens und Typhus biliosus differente Krankheiten sind und ätiologisch nichts mit einander gemein haben, bereits ausgesprochen worden. So sagt Wassilieff, der ja selbst zahlreiche Fälle von Rückfallstyphus in St. Petersburg beobachtet hat (l. c. S. 263): „Sowohl Griesinger als auch andere Autoren, insbesondere Hirsch, fanden auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen, dass der Typhus biliosus mit der Febris recurrens identisch ist, und diese Annahme behielt in der Wissenschaft — wie wir sehen werden, ohne genügende Begründung — bis jetzt ihre Geltung." Auch Wassilieff weist auf die mangelnde Ansteckungsgefahr des biliösen Typhoids hin; er betont, dass Griesinger solche Rückfälle, wie wir sie bei Febris recurrens regelmässig sehen, beim Typhus biliosus niemals sah; er weist darauf hin, dass Kartulis nie Spirochäten im Blute seiner an Typhus biliosus leidenden Kranken fand, und hält die Ansicht, dass die von Griesinger in Kairo beobachteten Fälle von Typhus biliosus mit Febris recurrens (biliosa) wirklich identisch sind, für erschüttert. Kartulis steht, wie oben erwähnt, auf demselben Standpunkte. Er sagt: „Unser biliöses Typhoid aber hat mit Recurrens nichts gemein, denn abgesehen davon, dass das Fieber in ersterem keinen Rückfall zeigt, kommen die Spirillen im Blute der an biliösem Typhoid erkrankten Personen niemals vor. Es bleibt also anzunehmen, dass bei sogenanntem biliösen Typhoid ausserhalb Aegyptens, wo Spirillen im Blute vorgefunden sind, es sich um echte Recurrens mit ikterischen Symptomen handelte."

Denselben Standpunkt nimmt Sumbera ein (l. c. S. 317). Auch Diamantopulos hält, wie bereits erwähnt, die Febris recurrens für nicht identisch mit dem von ihm in Smyrna beobachteten Typhus icterodes, doch ist er der Ansicht, dass das Griesinger'sche biliöse Typhoid zwar eine besondere Form der Febris recurrens, ätiologisch aber mit ihr identisch sei. Er scheint sich zu dieser Annahme besonders dadurch veranlasst zu fühlen, weil er sich darauf verlässt, dass Moczutkowsky den Nachweis von Spirochäten bei Typhus biliosus (l. c. S. 112) wirklich geliefert hat.

Ganz bestimmt spricht sich Goldhorn[1]) und zwar auf Grund eigener Erfahrungen gegen die Identität beider Krankheiten aus. Er sagt: „Nach dem Erscheinen der Arbeiten von Diamantopulos und Kartulis muss die Auffassung des Typhus biliosus als eines mit Icterus complicirten Rückfallsfiebers vollkommen fallen gelassen werden. Es sind diese beiden Krankheitsformen Typhus biliosus (Griesinger, Kartulis-Diamantopulos) und Febris recurrens biliosa von einander streng zu unterscheiden." Auch Pfuhl[2]) erhebt Einspruch gegen die Identität des biliösen Typhoides mit Febris recurrens.

Ein Unterschied zwischen beiden Krankheiten liegt meiner Meinung nach auch noch darin, dass der Rückfallstyphus beide Geschlechter fast gleichmässig befällt[3]), während das biliöse Typhoid fast ausnahmslos bei Männern beobachtet wurde. Griesinger sagt (l. c. S. 56) ausdrücklich: „Ein höchst merkwürdiges Verhalten zeigte sich darin, dass im Weiberspital in der ganzen Zeit meines Aufenthaltes in Kairo kein einziger Fall von biliösem Typhoid vorkam." Auch Kartulis machte diese Beobachtung.

Nach alledem halte ich es wohl für erwiesen, dass eine ätiologische Identität zwischen Febris recurrens und Typhus biliosus nicht besteht.

Damit ist aber die Frage nach der Stellung des Typhus biliosus zur Weil'schen Krankheit von Neuem zur Discussion gestellt.

Solange man glaubte, dass im Blute am Typhus biliosus Erkrankter Spirochäten kreisten, im Blute Weil'scher Kranker aber solche nie anzutreffen waren, war die Annahme ihrer nosologischen Einheit hinfällig. Jetzt wissen wir aber auf das Bestimmteste, dass sie hier wie dort fehlen. Damit gewinnt meine und anderer Autoren gehegte Meinung, Typhus biliosus und Weil'sche Krankheit seien ätiologisch, klinisch und anatomisch identische, höchstens graduell verschiedene Krankheiten, bedeutend an Wahrscheinlichkeit.

Schon Weil hat von der Aehnlichkeit seiner Krankheit mit dem biliösen Typhoid gesprochen und war geneigt, sie einheimisches biliöses Typhoid zu nennen (l. c. S. 231). Wagner[4]) sagt: „Nach mehrtägigen Beobachtungen glaubte ich, einen Fall von biliösem Typhoid vor mir zu haben, besonders als der zweite Kranke aufgenommen wurde, sowie

1) Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 734.
2) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888. S. 419.
3) Murchison, l. c. S. 289.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 621.

in Erinnerung eines vor mehreren Jahren gesehenen viel schwereren, aber nicht tödtlichen Falles, und so möchte ich auch heute noch beide Fälle vorläufig mit Weil als ‚einheimisches biliöses Typhoid' bezeichnen." Sumbera (l. c. S. 317) ist auch der Ansicht, dass die Weil'sche Krankheit vollkommen dem in Aegypten und Smyrna vorkommenden Fieber gleicht und nichts mit der Febris recurrens biliosa gemein hat.

Goldhorn (l. c. S. 737) behauptet geradezu: „Typhus biliosus Griesinger's ist eine selbständige, nicht contagiöse Krankheit, die in Smyrna und Alexandrien endemisch ist und bei uns in Europa sporadisch auftritt. Diese sporadischen, von Weil u. A. beschriebenen Fälle sind nichts Anderes als leichte Formen von Typhus biliosus", und Pfuhl (l. c. S. 411) spricht von „recht gleichartigen Verhältnissen, welche zwischen der Weil'schen Krankheit und dem biliösen Typhoid, besonders in ätiologischer Beziehung, herrschen".

Bei Wassilieff (l. c. S. 265) lesen wir: „Aus den Arbeiten von Kartulis und Diamantopulos geht hervor, dass die von Griesinger unter dem Namen Typhus biliosus beschriebene Krankheitsform noch bis jetzt in den genannten Städten (Alexandrien und Smyrna) fast epidemisch herrscht, das ganze Jahr anhält und sich nur während einiger Monate verstärkt." Weiter heisst es: „Bei unserem Vergleiche, besonders mit den leichten Fällen von Typhus biliosus, die in Heilung ausgingen, findet man wirklich eine auffallende Aehnlichkeit mit den Fällen von Weil'scher Krankheit, nicht nur in den einzelnen Symptomen, sondern auch in der allgemeinen chronologischen Reihenfolge ihres Auftretens" und (l. c. S. 267): „In Anbetracht der Aehnlichkeit der beiden Formen (Morbus Weilii und Typhus biliosus) wäre es somit am natürlichsten, auch die von mir beobachteten mit dem Namen Typhus biliosus zu belegen, wie dies Weil, Wagner u. A. vorgeschlagen haben. Ich ziehe es jedoch vor, bis zur endgültigen Aufklärung des Wesens dieser Erkrankung die Benennung ‚infectiöser Icterus' beizubehalten, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Der Name Typhus biliosus wird gegenwärtig noch von den meisten Autoren im Sinne Griesinger's, d. h. als Febris recurrens biliosa, aufgefasst.

2. Der Typhus biliosus als Morbus sui generis hat noch kein Bürgerrecht in der Wissenschaft erlangt, und das Studium dieser Form in ätiologischer Beziehung ist noch lange nicht abgeschlossen."

Weiss endlich beleuchtet die Frage mit scharfer Kritik und sagt (l. c. S. 538): „Vergleicht man das klinische Bild der sogenannten Weil'schen Krankheit mit dem, welches Griesinger von der leich-

teren Form seines biliösen Typhoids entwirft, so findet man eine ausserordentliche Uebereinstimmung zwischen beiden, und die Aehnlichkeit ist eine so frappante, dass nahezu alle Autoren sich mit der Identität beider Krankheiten eingehend beschäftigen und einige eine solche als feststehend betrachten." Er fährt aber fort (l. c. S. 551): „Es wäre indessen sehr gewagt, aus der Uebereinstimmung der klinischen Erscheinungen und auch des anatomischen Befundes den Schluss zu ziehen, dass beide Krankheiten auch in ihrem Wesen identisch sind, besonders wenn man die eine (das biliöse Typhoid) nur aus der Beschreibung kennt und sogar hervorragende Autoren, welche sie vor Augen hatten, über die Natur derselben verschiedener Meinung sind." Weiss glaubt, dass die Weil'sche Krankheit ätiologisch doch auf anderen Ursachen beruht, als das Griesinger'sche biliöse Typhoid, und schlägt vorsichtiger Weise vor, jene als „Typhus biliosus nostras" in die Pathologie einzuführen.

Aus diesen Citaten geht hervor, dass ich nicht der Erste und Einzige bin, der für die Identitätslehre des Morbus Weilii und des von Griesinger, Kartulis u. A. beschriebenen Typhus biliosus bezw. Typhus icterodes Smyrnensis eintritt.

Man erkennt in dem ägyptischen biliösen Typhoid ganz genau, und zwar bis in die Einzelheiten, die in Europa als Weil'sche Krankheit beschriebenen Krankheitszustände wieder. Weder ätiologisch, noch klinisch, noch anatomisch lassen sich irgend welche unterscheidende Merkmale auffinden.

Zur Begründung meiner Ansicht möchte ich vor Allem anführen, dass die ägyptischen und kleinasiatischen Beobachtungen, ebenso wie die europäischen, darauf hindeuten, dass das krankmachende Agens, welches das biliöse Typhoid und die Weil'sche Krankheit verursacht, in faulenden organischen Substanzen seine Brutstätte hat. Werther [1]) hat alle dafür sprechenden Thatsachen zusammengestellt. Bezüglich der neueren Autoren hebe ich hervor, dass Landouzy's Kranke beide in den Schleusen (égouts) von Paris arbeiteten (l'un comme plombier attaché à l'administration des horloges pneumatique, l'autre comme égoutier proprement dit); die beiden Kranken, über welche Stirl [2]) berichtet, waren Schleusenräumer. — Hüeber sagt: „Wohl aber suche ich das Krankheitsgift in dem durch Schmutzmassen verunreinigten Flusswasser (seine Kranken hatten im Flusse gebadet) und in dem beim Baden meist unvermeidlichen Wasserschlucken."

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 52.
2) Ebenda. Nr. 39.

Auch der Kranke von Schaper[1]) erkrankte unmittelbar nach dem Baden in der Ocker, die „durch Fabrikabfälle und dergleichen" verunreinigt ist, und es ist möglich, dass er beim Baden das infectiöse Virus verschluckte. Der zweite Kranke, über den Perret[2]) berichtet, war „garçon tripier employé aux abbatoirs et exposé par suite à manipuler des matières animales plus ou moins putréfiées". Ein anderer war „vannier qui préparait de l'osier sur le bord du Rhône". Pfuhl tritt mit aller Entschiedenheit für die Infection beim Baden infolge des Verschluckens von Flusswasser ein. Er bezeichnet das Wasser oberhalb der betreffenden Badeanstalt als „stark verseucht".

Von den Kirchner'schen Kranken geben einige an, dass sie nach dem Baden in der Oder erkrankt seien, und ein Kranker von Lebesanft führt seine Erkrankung auf den Genuss schlechten Trinkwassers zurück. — Auf das häufige Vorkommen der Krankheit bei Fleischern, die mit Abfallstoffen und Unrath aller Art viel zu thun haben, wurde schon oben hingewiesen.

Vergleichen wir nun hiermit das, was Griesinger und Kartulis über die Aetiologie sagen, so weist Kartulis darauf hin (l. c. S. 62), dass die Krankheit in denjenigen Stadtvierteln am häufigsten vorkommt, wo Abfallwässer und Excremente nicht entfernt werden, wo die Kanäle in den Hafen münden, in den feuchten, engen und schmutzigen Gassen von Alexandrien u. s. w., und Griesinger (l. c. S. 59 u. 60) nennt unter den ätiologischen Momenten den Genuss schlechten Trinkwassers.

Vergeblich hat man allerdings bis jetzt nach dem krankmachenden Agens gesucht; es ist weder den ägyptischen, noch den europäischen Autoren gelungen, den Infectionsträger nachzuweisen. Hueppe[3]) giebt zwar an, dass er zu positiven bacteriologischen Befunden gekommen sei, und Zaufal[4]) hat aus dem Blute eines von Prof. Chiari behandelten Kranken einen eigenthümlichen Diplococcus rein cultivirt. Auch Neelsen, wie ausführlich mitgetheilt ist, fand einen eigenthümlichen Bacillus; aber alle diese Befunde bedürfen noch der Bestätigung und sind für die Krankheit höchst wahrscheinlich nicht pathognomonisch. Sehr eingehend hat sich Kartulis mit der bacteriologischen Frage beschäftigt, seine Untersuchungen lieferten aber stets ein negatives Resultat. — Auch fand kein Autor die Obermayer'schen Spirillen. Wir wissen also noch nicht, ob es sich um einen Mikroorganismus oder um eine chemische Substanz handelt.

1) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888.
2) Lyon médical. No. 22. 1889.
3) Prager med. Wochenschr. 1891. S. 527. 4) Ebenda.

Einen ganz eigenthümlichen Bacillus beschreibt Karlinski in Stolac [1]), den er bei 5 Kranken gefunden hat. Dieselben litten aber sämmtlich an Malaria oder hatten soeben Wechselfieber gehabt, und der Krankheits- und besonders Fieberverlauf hat (abgesehen vom Icterus, den sie alle zeigten) nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem, wie wir ihn bei Typhus biliosus oder Morbus Weilii beobachten, und auch von der Febris recurrens unterscheiden sich die Karlinski-schen Fälle durch die Eigenartigkeit der Mikroorganismen. — Sie kommen also hier auch nicht in Betracht.

Die Autoren, welche den dualistischen Standpunkt einnehmen, haben darauf aufmerksam gemacht, dass die Weil'sche Krankheit nur sporadisch, das biliöse Typhoid aber endemisch bezw. epidemisch auftritt. Auch ich habe früher diesen Unterschied anerkannt, neuerdings aber habe ich erfahren, dass auch in Europa unter Umständen die Weil'sche Krankheit cumulirt bezw. endemisch auftreten kann. Das scheint z. B. in Prag der Fall zu sein, wenigstens berichtet Weiss (l. c.), dass im Monat August 1890 „gehäufte" Fälle von Weil'scher Krankheit zur Aufnahme ins Spital der barmherzigen Brüder gelangten, so dass man füglich „von einer Epidemie" derselben sprechen konnte. Weiss selbst beobachtete im Jahre 1866 eine grosse Reihe von Kranken, bei welchen der Weil'sche Symptomencomplex mehr oder weniger scharf ausgesprochen war, und berichtete über diese „Epidemie" von fieberhaftem Icterus an das Czaslauer Amt (l. c. S. 472). Die Epidemie dauerte vom Februar bis Mai. Weiss beobachtete 25 Fälle, etwa 15 wurden ihm ausserdem von Angehörigen mitgetheilt, und er selbst erkrankte am 20. April 1866. Sämmtliche Fälle endeten mit Genesung. — Ferner beobachtete Haas in der kurzen Zeit vom 25. Juli bis 15. August 1887 im Spitale der barmherzigen Brüder in Prag 10 Fälle, und nach der Mittheilung von Sumbera (l. c.) scheinen auf der Klinik von Eiselt häufig Fälle von Weil'scher Krankheit vorzukommen.

Auch die von Hüeber, Lebesanft und Kirchner mitgetheilten Fälle lassen auf ein cumulirtes Vorkommen schliessen. Auf der anderen Seite scheint die Krankheit in Aegypten auch nicht immer endemisch, sondern häufig nur sporadisch aufzutreten; und Diamantopulos sagt von seinem Typhus icterodes geradezu, dass er in Smyrna sporadisch vorkomme. Uebrigens liesse sich ein Unterschied in der Art des Auftretens sehr wohl durch den begünstigenden Einfluss klimatischer und localer Verhältnisse auf die Entwicklung und Virulenz des Infectionsstoffes erklären.

1) Fortschr. der Medicin. Bd. VIII. 1890. S. 161.

Ganz gemeinsam ist dem biliösen Typhoid und der Weil'schen Krankheit das fast ausschliessliche Vorkommen bei Männern in den Blüthejahren und der absolute Mangel der Contagiosität. Unter den ungefähr 120 Fällen von Morbus Weilii, welche in Europa beobachtet wurden und beschrieben sind, finden sich nur sehr wenig Frauen.

Und was die klinischen Erscheinungen anbelangt, so giebt es, wie schon erwähnt, meiner Meinung nach zwischen dem Typhus biliosus und dem Morbus Weilii keinen Unterschied. Man lese die ausführlichen Schilderungen von Griesinger (l. c. S. 30), von Kartulis und Diamantopulos, und es wird kaum gelingen, irgend welche erhebliche Abweichungen von dem Krankheitsbilde zu finden, wie es verschiedene Autoren von der Weil'schen Krankheit aufgestellt haben. Der Beginn der Krankheit, die initialen Erscheinungen (Schüttelfrost), der Fieberverlauf ist genau derselbe; die charakteristischen Muskelschmerzen, besonders in den Waden, sind hier wie dort vorhanden, ebensowenig fehlen die gastrischen und cerebralen Erscheinungen, die Schmerzen in der Lebergegend; Fieberrelapse kommen bei der einen wie bei der anderen Krankheit häufig vor (aber nie so wie bei Febris recurrens). Epistaxis und sonstige Schleimhautblutungen, Petechien, Herpes und andere Hautausschläge sah man beim Typhus biliosus ebenso oft wie bei der Weil'schen Krankheit, selten aber Bronchialkatarrh, Pneumonie und Pleuritis.

Das Verhalten des Pulses zeigt auch im Allgemeinen keine wesentlichen Verschiedenheiten; hohe Frequenz im Anfange, Verlangsamung unter die Norm auf der Höhe des Icterus kam in Aegypten ebenso wie in unseren Fällen vor, und was das Intermittiren des Pulses anlangt, wie es Kartulis und Diamantopulos betonen, so fand Wassilieff (l. c. S. 258) den Puls auch einmal unregelmässig, und mir fiel in einem Falle die Unregelmässigkeit der Herzaction auf (l. c. S. 272).

Constant wurde von den deutschen Autoren bei der Weil'schen Krankheit Icterus beobachtet, wenn auch die gelbe Färbung manchmal nur angedeutet war. Griesinger schreibt, dass in $^1/_5$ seiner Fälle kein Icterus nachzuweisen war, aber er sagt (l. c. S. 47): „Der Icterus fehlte in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, die Sectionen haben indessen gezeigt, dass gar nicht selten die inneren Theile oder wenigstens das Blutfibrin eine sehr entschiedene gallige Färbung zeigte, ehe noch die Haut und Sclerotica eine Spur davon aufweist. Wir müssen demnach annehmen, dass das Blut zugleich und unmittelbar nach der Milz- und Leberschwellung anfängt, Gallenfarb-

stoff zu führen, während das äussere Zeichen hiervon erst mehrere Tage später eintritt." Im Urin fand Griesinger oft Gallenfarbstoff. Viele seiner Kranken starben auch in den ersten Tagen der Krankheit, noch ehe es zur Entwicklung des Icterus kam. Dasselbe war bei einigen der von Kartulis beobachteten Kranken der Fall. Auch er fand nicht allemal ikterische Färbung der Haut, so z. B. bei Fall 7 (l. c. S. 88), aber doch liess sich auch in diesem viel Gallenfarbstoff im Urin nachweisen, und er rechnet die Gelbsucht zu denjenigen Erscheinungen, welche bei dem biliösen Typhoid am constantesten vorkommen. Diamantopulos (l. c. S. 25) zählt den Icterus ebenfalls zu den constanten Symptomen des Typhus icterodes von Smyrna, vielleicht sehr leichte Fälle ausgenommen. Auch die Zeit, zu welcher der Icterus bei den Kranken auftritt (5.—6. Tag), ist bei den einheimischen Fällen dieselbe wie bei den ausländischen.

Bezüglich der Nierenaffection sagt Griesinger (l. c. S. 332): „Charakteristische Veränderungen sind bei dem Typhus biliosus acute Infiltration der Nieren, bald mit Blutarmuth und starkem Fettgehalt, Katarrh des Nierenbeckens" und „In den recht ausgebildeten Fällen waren die Nieren selten normal. Gegen 50 mal wurde eine acute Infiltration, bald nur auf einer, meist auf beiden Seiten beobachtet." — Eiweiss fand sich nach den Griesinger'schen Beobachtungen nicht so häufig (l. c. S. 37), wie in den europäischen Fällen. Auch S. 338 spricht sich Griesinger über die Bedeutung der Nierenerkrankung bei dem biliösen Typhoid aus. Kartulis (l. c. S. 63 u. 87) fand oft Eiweiss und bei den Sectionen die Nieren immer vergrössert und das Parenchym schwer erkrankt, und Diamantopulos betont mit grossem Nachdruck (l. c. S. 30) die schweren Veränderungen und Störungen, welche in den Nieren vorkommen, und sagt: „der Urin enthält häufig Eiweiss und Blutfarbstoff auch in Fällen, die nicht zu den hämorrhagischen gehören".

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Nierenentzündung und Albuminurie bei den einheimischen Fällen habe ich eben gesprochen.

Bezüglich der Milzvergrösserung besteht insofern ein gewisser Unterschied, als Griesinger dieses Organ stets, ja zuweilen enorm vergrössert und anatomisch verändert fand; Kartulis konnte dies nicht allemal nachweisen, und was die europäischen Beobachtungen anlangt, so habe ich oben mitgetheilt, dass die Milzschwellung in der weitaus grössten Zahl der Fälle vorhanden war, aber nicht immer, und dass sogar sichere Obductionsbefunde vorliegen, welche eine Vergrösserung dieses Organs vermissen lassen.

Unterschiede in Bezug auf Milzschwellung sind also zweifellos vorhanden, aber sie sind, wie ich glaube, hauptsächlich abhängig von der Intensität der Infection und der Vulnerabilität des Individuums; auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch aus anderen Gründen in Kairo die Milzschwellungen zu jener Zeit verursacht wurden, und Griesinger selbst sagt (l. c. S. 366): „Für jetzt darf hinsichtlich Aegyptens darauf aufmerksam gemacht werden, dass dort Milzerkrankungen, namentlich Milzentzündungen, überhaupt auffallend häufig sind und viel öfter als bei uns andere Krankheiten compliciren. Es scheint dieser Apparat, neben der Darmschleimhaut, unter den dortigen Verhältnissen der störbarste, zu Erkrankungen am meisten disponirt zu sein."

Die Leberschwellung kann weder für die einheimischen, noch für die ausländischen Fälle als pathognomonisch angesehen werden. Sie ist abhängig von der Gallenretention, von dem Reizzustande und der dadurch bedingten Schwellung der Leberzellen. Griesinger, Kartulis und Diamantopulos, ebenso die europäischen Autoren beobachteten sie zwar häufig, aber nicht in allen, besonders nicht in den leichten Fällen.

Auf die Bedeutung der Parotitis, die Kartulis sehr oft, Griesinger nur einmal sah, komme ich später zurück und füge nur hinzu, dass unter den deutschen Autoren Kirchner (l. c. S. 200) doppelseitige eitrige Parotitis beobachtete. Auch Mazzotti (l. c. S. 60) erwähnt sie.

Die Dauer und vor Allem der Ausgang der Krankheit ist allerdings in den einheimischen Fällen vielfach ein anderer, als in den ägyptischen und kleinasiatischen; die Mortalität ist bei letzteren im Allgemeinen eine viel höhere. Vergleicht man aber die leichten Fälle von Griesinger und Kartulis mit unseren einheimischen, so findet sich auch hier kein Unterschied; hier wie dort dauert die Krankheit im Mittel 12—14 Tage. Und wenn die Mortalität in jenen Ländern eine viel höhere, die Zahl der schweren Fälle eine viel grössere, die Krankheitsdauer deshalb vielfach eine längere war, so erklärt sich dies, wenigstens in der Hauptsache, durch die grosse Virulenz des Infectionsstoffes und durch die Intensität der Infection in jenen heissen Klimaten.

Wenn somit die Identität des Morbus Weilii und des Typhus biliosus in ätiologischer und klinischer Hinsicht kaum zu bezweifeln ist, so möchte ich das auch in anatomischer Hinsicht behaupten. Von Griesinger und Kartulis, besonders von Ersterem, liegen zahlreiche Sectionsbefunde vor, von einheimischen allerdings giebt es nur

wenige, welche man als einwurfsfrei bezeichnen kann, indessen genügt deren Zahl doch vollkommen, um die anatomischen Befunde zu vergleichen. Sie sind hier wie dort dieselben: trübe Schwellung der Leberzellen, albuminöse, zum Theil fettige Degeneration der Nierenepithelien, häufig mit Schwellung der Leber und Nieren; zuweilen hämorrhagische Nephritis; in der Regel Schwellung der Milz, subcutane und submucöse Blutungen; Schwellung der Schleimhaut, des Duodenums und Dünndarms; ikterische Färbung der Gewebe — das sind die Veränderungen, welche beide Krankheiten, das biliöse Typhoid und die Weil'sche Krankheit, gemein haben. Griesinger fand noch diphtheritische Beläge der Schleimhäute, die in den einheimischen Fällen nie vorkamen. Es ist anzunehmen, dass diese Veränderungen (die aber Kartulis nie beobachtete) ebenso wie die schweren Veränderungen in der Milz vorgerückte Stadien ein und desselben Krankheitsprocesses darstellen oder als Ausdruck schwererer Infection anzusehen sind.

Im Allgemeinen stimmen also auch die anatomischen Befunde vollkommen überein. Der strikte Beweis für die Einheit dieser Krankheitsformen wird sich freilich erst dann erbringen lassen, wenn das krankmachende Virus, sei dies nun eine chemische Substanz (Ptomaine, Toxalbumine) oder ein Mikroorganismus, ad oculos demonstrirt werden kann. Bis jetzt ist dies weder Kartulis bei seinen Typhus biliosus-Fällen, noch den europäischen Forschern bei ihren Weil'schen Kranken gelungen. So lange bleibt jene gewaltige Lücke in der Pathologie beider Krankheiten bestehen.

Ist nun aber auch — das würde die letzte Frage sein, die ich zu beantworten habe — die von Kartulis als Typhus biliosus bezeichnete und beschriebene Krankheit wirklich, wie ich das annehme, identisch mit der im Jahre 1852 von Griesinger in Kairo beobachteten?

Nicht alle Autoren nehmen das ohne Weiteres an. Kartulis selbst lässt uns darüber einigermaassen im Zweifel. Er sagt zwar (l. c. S. 61), dass die von Griesinger als biliöses Typhoid in Kairo beobachtete und beschriebene Krankheit seit 20 Jahren stationär in Alexandrien zu sein scheine, und dass in dieser Stadt das „biliöse Typhoid alljährlich, besonders in den heissen und feuchten Monaten des Jahres, wüthet", weiterhin führt er aber aus, dass das heutige biliöse Typhoid manche wichtige Abweichung von der von Griesinger beschriebenen Krankheit aufweist. — Diese unterscheidenden Symptome zählt Kartulis (l. c. S. 87) auch auf.

Vergleicht man aber die Krankengeschichten und Beobachtungen,

wie sie Griesinger und Kartulis mittheilen, so ist es kaum möglich, irgend erhebliche Unterschiede zu finden. Die so klare und ausführliche symptomatologische Beschreibung, wie sie Griesinger giebt (l. c. S. 30 u. 50), stimmt mit dem Krankheitsbilde, welches Kartulis und auch Diamantopulos auf Grund zahlreicher Beobachtungen in Alexandrien und Smyrna aufstellen, im Wesentlichen vollkommen überein. Man ist überrascht von der Congruenz aller, selbst der nebensächlichen Krankheitserscheinungen. Ich will hier nicht alle die einzelnen Symptome aufzählen, verweise vielmehr auf die oben citirten Arbeiten und werde mich nur darauf beschränken, die unterscheidenden Merkmale zu besprechen, die Kartulis und Andere hervorheben.

Kartulis (l. c. S. 87) führt aus, dass bei der Griesinger'schen Krankheit „citronengelber", bei der von Kartulis beschriebenen „meistens orangengelber Icterus" bestehe. Abgesehen aber davon, dass diese Farbennuancirung nicht maassgebend sein und nur nebensächliche Bedeutung haben kann, vielleicht abhängig von der Intensität der Erkrankung, so ergiebt sich bei Durchsicht der Krankengeschichten, wie sie uns beide Autoren liefern, dass die Intensität der ikterischen Färbung in den verschiedenen Fällen doch eine ganz verschiedene war. Griesinger giebt zwar an (l. c. S. 34), dass die gelbe Farbe selten intensiv wird, aber doch beobachtete auch er in einzelnen Fällen dunkle „pomeranzengelbe Färbung in der Conjunctiva und zuweilen auch in den allgemeinen Decken", und auf der anderen Seite sagt Kartulis (l. c. S. 64): „Es giebt Fälle, wo diese Färbung nicht so intensiv wird, und andere wieder, wo nicht alle Theile des Körpers gefärbt sind."

Als weiteres unterscheidendes Moment führt Kartulis an, dass in den Griesinger'schen Fällen gelbe, in seinen dagegen meistens thonartige Stuhlausleerungen vorhanden waren. Hier möchte ich aber darauf hinweisen, dass Griesinger (l. c. S. 47) auch 2 mal „ungefärbte aschgraue" Stühle bei seinen Kranken beobachtete, und dass Kartulis auch nicht behauptet, dass in allen Fällen der Stuhl thonartig war; er sagt nur, dass das „meistens" der Fall sei (l. c. S. 87).

Wenn ferner angeführt wird, dass in den Griesinger'schen Fällen die Leber nicht oft angeschwollen war (im Gegensatz zu den von Kartulis beobachteten), so sagt doch auch Griesinger (l. c. S. 319) in Bezug auf das Verhalten der Leber: „Anfangs Schwellung und Turgescenz, öfters mit Hyperämie, bald Blutarmuth, Durchtränkung mit Gallenpigment und Fett" und ebenda: „In sehr vielen, über die Hälfte der Fälle zeigte die Leber eine mässige acute Schwellung, erkennbar an der Abstumpfung der Ränder, der straffen Spannung

der Hülle, dem Turgor" u. s. w., ferner (l. c. S. 47): „Die Schwellung der Milz ist in ganz seltenen Fällen mit der Leber gleichzeitig, jene geht dieser fast immer, sei es auch nur über ½ Tag, oft um 1—2 Tage voran", und S. 34 führt Griesinger an, dass das rechte Hypochondrium oft schmerzempfindlich sei, und in vielen, aber durchaus nicht in allen Fällen kann bald durch die Percussion eine kleine Volumszunahme der Leber constatirt werden; sie ragt dann 1—2 Querfinger breit unter den falschen Rippen vor. Ebenso vgl. S. 36. Also vergrössert fand Griesinger die Leber auch oft, und Kartulis führt aus, dass „die Vergrösserung des Organes (der Leber) eine normale Leber nicht um 6 Cm. übertrifft". Er will damit sagen, dass die Vergrösserung der Leber doch keine bedeutende ist. Er fand auch in mehreren solchen tödtlich verlaufenden Fällen die Leber nur „etwas" vergrössert (l. c. S. 112 u. 113, Fall 9 und 10).

Wichtiger ist der Unterschied im Befunde der Milz, welcher zwischen den Griesinger'schen und Kartulis'schen Fällen bestehen soll. Jener fand sie stets angeschwollen und verändert, dieser fand sie oft normal. Ich kann mir diesen Unterschied nicht anders erklären, als dass die Intensität der Intoxication oder Infection in den Griesinger'schen Fällen damals in Kairo eine grössere war, als bei Kartulis. Das ist ja auch möglich, denn auch bei anderen Krankheiten sehen wir, wie schon erwähnt, einzelne Symptome und Organveränderungen zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Epidemien verschieden ausgesprochen und ausgebildet, und für gewisse Krankheiten ist ja bekanntlich die Grösse der Milz und ihre pathologischen Veränderungen der Maassstab für die Heftigkeit der Infection. Jedenfalls sind bez. dieses Punktes weitere Beobachtungen abzuwarten und mit noch mehr Genauigkeit auf die Grössenverhältnisse der Milz in den einzelnen Fällen und Stadien der Krankheit zu achten, als dies bis jetzt geschehen ist. Uebrigens beobachtete Griesinger Fälle mit verhältnissmässig „unbedeutend" geschwellter Milz und giebt an, „dass er dieses Organ im späteren Zeitraum hier und da auf das normale Volumen zurückgegangen fand" (l. c. S. 46 u. 322).

Als unterscheidendes Merkmal macht Kartulis ferner auf das Verhalten des Pulses aufmerksam. Er und ebenso Diamantopulos fanden ihn intermittirend, während Griesinger von dieser Erscheinung nicht spricht. Dieser Unterschied ist allerdings auffallend, aber es scheint, als ob die Unregelmässigkeit der Herzaction doch nur selten vorkommt, denn in den 13 Krankengeschichten, welche Kartulis giebt, findet sich die Erscheinung nur einige Male erwähnt und kam hauptsächlich in den schweren und letal verlaufenden Fällen

vor! — Immerhin ist es bemerkenswerth, dass Griesinger, der so ausführlich über das Verhalten des Pulses berichtet, dieser Erscheinung keine Erwähnung thut.

Ferner hebt Kartulis hervor, dass in seinen Fällen häufig, in den Griesinger'schen selten Parotitis zur Beobachtung kam. Das ist ganz richtig, aber von den 13 Fällen, welche Kartulis mittheilt, unter denen sich 11 tödtlich verlaufende fanden (es handelte sich also um sehr schwere Fälle), waren doch nur 2 mit Parotitis complicirt, und Griesinger theilt mit, dass Dr. Diamanti, welcher gleichzeitig mit ihm in Damiette und im Hospital Casr-el-Ain biliöses Typhoid behandelte, öfters Parotitis bei seinen Fällen beobachtete. Diese Complication kommt also hier wie dort vor. Uebrigens ist es bekannt, dass Parotitis zu manchen Zeiten bei verschiedenen Krankheiten, z. B. bei Typhus abdominalis, bei Septicämie sehr häufig complicirend auftritt, dann wieder Jahre lang hindurch gar nicht beobachtet wird. Es hängt dies gewiss von der Art der Infection ab, von localen Verhältnissen, von Ueberfüllung der Säle u. s. w. Griesinger selbst deutet das an (l. c. S. 63). Deshalb kann der Parotitis eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung keinesfalls beigelegt werden.

Dasselbe gilt von dem Auftreten des Croup und der Dysenterie in den Griesinger'schen Fällen. Kartulis erwähnt solche Complicationen zwar niemals, aber auch hier mögen locale Verhältnisse bestimmend sein. Jedenfalls ist es durchaus nicht erwiesen, dass diese Complication zum Wesen der Krankheit gehört oder gar pathognomonisch für das biliöse Typhoid ist, um so weniger, als auch Griesinger in vielen seiner Fälle dieser Erscheinungen keine Erwähnung thut.

Die übrigen unterscheidenden Momente, welche Kartulis anführt, sind sehr nebensächlicher Natur, besonders soweit sie sich auf die therapeutische Beeinflussung erstrecken. Griesinger sah zwar „Verkürzung und Heilung der Krankheit durch Chinin", Kartulis konnte diesen günstigen Einfluss nicht constatiren; aber diese Beobachtung genügt doch keineswegs zur Begründung oder Unterstützung der Annahme, dass es sich um verschiedene Krankheiten handelt.

Nach alledem ist es mir in hohem Grade **wahrscheinlich**, dass der Typhus biliosus, wie er von Griesinger in Kairo beobachtet wurde, mit der in Alexandrien noch jetzt herrschenden und unter demselben Namen von Kartulis beschriebenen Krankheit identisch ist. Man kann von zwei zu verschiedenen Zeiten unter verschiedenen Verhältnissen und an verschiedenen Orten beobachteten, an sich gleichartigen Krankheiten gar nicht verlangen, dass die einzelnen Fälle ganz genau und

in allen Stücken ein und dasselbe Krankheitsbild wiedergeben. Sehen wir doch bei anderen Krankheiten solche Verschiedenheiten, ja dass ganze Epidemien ihren eigenartigen Charakter, abhängig von localen und individuellen Verhältnissen tragen, und besondere Erscheinungen und Complicationen darbieten. Dass das beim biliösen Typhoid ebenso ist, möchte ich, trotzdem ich diese Krankheit in ihrem Heimathslande nie beobachtet habe, auf Grund der mir vorliegenden Beschreibungen wenigstens a priori als höchst wahrscheinlich annehmen.

Auch den Typhus icterodes Smyrnensis, wie ihn Diamantopulos so ausführlich beschreibt, kann ich — und Andere sind derselben Ansicht — nicht vom Typhus biliosus, wie ihn Griesinger und Kartulis beschreiben, trennen. Ich habe die Monographie von Diamantopulos vor mir liegen und kann keine Unterschiede finden, die mich veranlassen könnten, diese Krankheiten für nosologisch verschiedene Zustände zu halten. Ganz der gleichen Ansicht sind auch Goldhorn und Andere.

Nach alledem erlaube ich mir nunmehr, auf Grund eigener Beobachtungen und auf Grund des Studiums der einschlägigen Literatur, meine Ansicht in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. Die Weil'sche Krankheit ist eine acute Infections- bezw. Intoxicationskrankheit.

2. Sie ist wahrscheinlich (ätiologisch, symptomatisch und anatomisch) identisch mit dem zuerst von Griesinger 1852 in Kairo beobachteten und noch jetzt in Alexandrien, Smyrna u. s. w. vorkommenden und neuerdings von Kartulis und Diamantopulos beschriebenen biliösen Typhoid (Typhus biliosus), einer Krankheit, welche mit der Febris recurrens nichts gemein hat.

3. Es handelt sich bei der Weil'schen Krankheit nicht um einen Collectivbegriff, sondern um eine wohlcharakterisirte, specifische Krankheit. Dieselbe ist streng unterschieden vom Typhus abdominalis, von der Septicämie, dem Icterus catarrhalis u. s. w. Sie ist ein Morbus sui generis.

4. Das krankmachende Agens (chemische Substanz oder Mikroorganismus) ist noch unbekannt; seine Brutstätte ist in faulenden organischen Substanzen zu suchen.

5. Die Krankheit befällt hauptsächlich das männliche Geschlecht in den Blüthejahren, sehr selten Frauen und Kinder. Sie kommt vorzugsweise in der heissen Jahreszeit vor.

6. Die Weil'sche Krankheit beginnt ganz plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, meist von Schüttelfrost eingeleitet, mit heftigem Fieber,

Kopfschmerz, Gehirncongestionen, schweren Allgemein- und gastrischen Erscheinungen, vermehrtem Durstgefühl. Sehr bald, in der Regel schon am 2. Krankheitstage, treten heftige Muskelschmerzen, besonders in der Musculatur der Waden ein, welche längere Zeit, oft Wochen lang, anhalten.

7. Am 3.—7. Tage tritt Icterus infolge von Gallenstauung auf, häufig, und meist entsprechend der Intensität des Icterus, mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber.

8. Das Fieber hat einen typischen Verlauf, hält gewöhnlich 8—12 Tage an, der Abfall erfolgt staffelförmig. In etwa $^2/_3$ der Fälle tritt 5—8 Tage, nachdem die normale Temperatur erreicht war, eine zweite Temperatursteigerung ein, meist von geringerer Dauer und Intensität.

9. Der Puls ist anfangs frequent, auf der Höhe des Icterus subnormal, selten aussetzend, häufig dikrot.

10. Nephritis (Albuminurie) wird bei der Weil'schen Krankheit fast regelmässig beobachtet (zuweilen Nephritis haemorrhagica). Die Urinmenge ist anfangs vermindert, eine Zeit lang gallenfarbstoffhaltig.

11. Schwellung der Milz lässt sich in der grössten Mehrzahl der Fälle, besonders in der ersten Zeit der Erkrankung, nachweisen, häufig erreicht der Milztumor eine beträchtliche Grösse.

12. Herpes und Erytheme gehören zu den gewöhnlichen Vorkommnissen bei der Krankheit.

13. Epistaxis wurde sehr häufig beobachtet, sehr oft auch andere Schleimhautblutungen und in den schweren Fällen subcutane und submucöse Ekchymosen.

14. Katarrhe der Luftwege kommen bei der Weil'schen Krankheit nur äusserst selten vor, Pneumonie und Pleuritis wurde nur einige Male beobachtet.

15. Die Krankheit giebt in unseren Klimaten eine verhältnissmässig günstige Prognose. — Die Reconvalescenz ist eine protrahirte.

Ich unterbreite diese Thesen, die in mancher Beziehung, wenn auch nur in nebensächlichen Dingen, von meiner früheren Anschauung abweichen (l. c.), der Begutachtung der Collegen, und es sollte mich freuen, wenn diese Arbeit Veranlassung geben würde zu einer erneuten Aussprache über dieses noch immer dunkle Gebiet der Pathologie.

Dresden, im Mai 1891.

Nachschrift. Am 29. August 1892 wurde ein 19 Jahre alter Kaufmann auf meine Abtheilung aufgenommen. Derselbe wohnte im Hause eines Fleischers und war angeblich nach einem Bade in der

Elbe plötzlich erkrankt. Er bot in ganz charakteristischer Weise alle die Krankheitserscheinungen dar, wie ich sie oben geschildert habe. Ich unterlasse deshalb die Mittheilung der Krankengeschichte und erwähne nur, dass bei dem Kranken am 5. Tage Urticaria auftrat und am 6. und 7. eine profuse Nasenblutung, die nur durch mehrmals wiederholte Tamponade mittelst der Bellocq'schen Röhre gestillt werden konnte. Blutuntersuchungen wurden mehrfach angestellt. Es wurden keine Mikroorganismen gefunden und alle Culturversuche ergaben negatives Resultat. Der Kranke genass. — Es ist das der 31. Fall von Morbus Weilii, den ich seit dem Jahre 1873 zu beobachten Gelegenheit habe.

13. Sept. 1892.

Pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchung eines Falles von Weil'scher Krankheit.

Von

Prof. Dr. F. Neelsen.

Stadtkrankenhaus Dresden. 22. September 1890. Sect.-Nr. 482. Sch., 30jähriger Fleischer.

Der sehr kräftig gebaute Körper zeigt straffe Hautdecken von stark ikterischer Färbung. Am Rücken und den Armen finden sich verstreute Petechien von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Die abhängigen Theile der Rückenhaut und der Beine erscheinen diffus hochroth verfärbt. Das Unterhautzellgewebe ist fettreich, namentlich an den Bauchdecken, wo die Fettschicht bis zu 5 Cm. stark ist.

Die gut ausgebildete Musculatur ist fast am ganzen Körper im Zustand starker Todtenstarre, die einzelnen Muskelbäuche stark vorspringend, bretthart. Die Schnittfläche der Muskeln dunkelroth, trocken. Zwischen den Muskeln der Beine, namentlich den Wadenmuskeln, ist das intermusculäre Zellgewebe von gelbem, klarem Serum durchtränkt, gallertig aufgequollen. Stellenweise, namentlich an den Sehnenansätzen, finden sich auf den Muskeln flache, nicht in die Fleischmasse eindringende, circa 1—2 Cm. im Durchmesser haltende Blutungen. — Ausgedehntere und tiefere Blutextravasate sind zwischen den tiefen Rückenmuskeln der Lendengegend, namentlich rechts, zu bemerken. — Die Wirbel der Lendengegend zeigen keine Veränderungen. — Das Knochensystem ist überall kräftig gebaut, ohne Veränderungen. Auch das Knochenmark bietet nichts Krankhaftes. Die peripheren Blutgefässe, namentlich die Muskelvenen, erscheinen stark mit flüssigem Blut gefüllt.

Kopfhaut dicht behaart, ohne Besonderheiten. Schädel etwas verdickt, schwerer als normal. Diploë blutarm. Die harte Hirnhaut haftet dem Knochen etwas fester an, als gewöhnlich, und zeigt auf der Scheitelhöhe an ihrer Innenfläche mehrere frische, kleinste bis linsengrosse Blutungen. Die Sinus sind mit flüssigem Blut gefüllt. — Die weiche Hirnhaut ist auf der Oberfläche der Hemisphären in geringem Grade diffus

getrübt und zeigt einzelne kleine Blutungen; sie ist überall von gelblichem Serum durchtränkt. Die Gefässe der Hirnbasis sind zart, ohne Besonderheiten. Das Grosshirn überall mässig feucht, zäh, blutarm. Die Gehirnhöhlen etwas erweitert, enthalten gelbliches, klares Serum; das Ependym aller Ventrikel ist fein granulirt. Brücke, Kleinhirn und verlängertes Mark bieten nichts Krankhaftes.

Bauchorgane in normaler Lage. Zwerchfellstand links am unteren Rand der 5., rechts zwischen 5.—6. Rippe. Vorderes Mediastinum fetthaltig, ohne Blutungen. Pleurahöhlen beiderseits leer, Lungen frei, ihre Oberfläche fühlt sich eigenthümlich feucht, schmierig an. Der Herzbeutel enthält etwas gelbes Serum. Das Herz ist grösser als die Faust der Leiche (Umfang 31 Cm., Länge der Ventrikel 12 Cm.). Die Vergrösserung betrifft beide Herzhälften in gleichem Maasse. Das viscerale Blatt des Pericards ist dicht mit Fett unterlagert, die Coronargefässe wenig gefüllt; keine Blutungen. Das rechte Herz ist mit flüssigem Blut und spärlichen dunklen Gerinnseln gefüllt, im linken Herzen findet sich nur wenig flüssiges Blut und vereinzelte Gerinnsel. Das Blut ist dunkelroth gefärbt. Die Musculatur beider Herzkammern erscheint dunkelgrauroth, mässig fest; die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt 2,0 Cm., rechts 0,6 Cm., davon 0,2 Cm. Fett. Die Klappen und die grossen Gefässe sind normal.

Die Schleimhaut des Rachens erscheint gewulstet, mit gefüllten Venennetzen, die Balgdrüsen der Zunge stärker vortretend als normal. Die Tonsillen sind etwas vergrössert, ohne Eiterherde. — Kehlkopfschleimhaut blass, am rechten Stimmband ein erbsengrosser, runder, kurzgestielter Polyp; sonst nichts Krankhaftes. Schilddrüse normal; Schleimhaut der Speiseröhre stellenweise geröthet, ohne Besonderheiten. Die Luftröhre enthält wenig zähen gelblichen Schleim, geringe Röthung der Schleimhaut an der Bifurcation. — Beide Lungen sind überall weich, lufthaltig; ihr Gewebe grauroth, stark serös durchfeuchtet; in beiden Unterlappen findet man zahlreiche dunkelrothe Läppchen mit geringerem Luftgehalt, aber von wenig festerer Consistenz, als das übrige Gewebe (aspirirtes Blut). Die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert, pigmentirt, die Lungengefässe ohne Besonderheiten.

Die Bauchhöhle enthält kein freies Exsudat, die Serosa fühlt sich aber feucht-schmierig an, sie erscheint im Uebrigen glatt, glänzend, blass. Das fettreiche Netz ist frei von Blutungen, dagegen finden sich vereinzelte kleinste Blutextravasate in dem Mesenterium des Dünndarms.

Milz etwas vergrössert (Länge 14, Breite 10, Dicke 4 Cm., Gewicht 215 Grm.); ihre Kapsel verdickt, durch ältere Adhäsionen an das Zwerchfell angeheftet. Das Gewebe der Milz ist weich, die Pulpa blutarm, blassroth, die Malpighi'schen Körperchen treten als weissgraue Knötchen stark vor.

Beide Nieren erscheinen stark vergrössert (beide 14 Cm. lang, 7 Cm. breit, 6 Cm. dick; Gewicht der rechten Niere 310, der linken 335 Grm.), sind sehr weich; ihr Gewebe tritt über die Schnittflächen vor und zeigt im Allgemeinen weissgelbe Farbe, nur in der Pyramidensubstanz bemerkt man einzelne rothe Streifchen. Die Kapsel ist von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. An der Rückseite beider Nieren ist das perirenale Fett blutig durchtränkt und die Nierenkapsel durch eine flächenhafte Blu-

tung von dem Drüsengewebe in geringer Ausdehnung abgehoben. Diese Flächenblutungen entsprechen je einem in der Längsaxe der Niere verlaufenden seichten Einriss in das Nierengewebe. An der rechten Niere beschränkt sich der Riss auf die untere Hälfte, ist 7 Cm. lang und erreicht nur eine Tiefe von 0,1 Cm. In der linken Niere erstreckt sich der Riss fast über die ganze Länge der hinteren Seite, misst 10,5 Cm. und vertieft sich an seinem oberen Ende bis zu 0,5 Cm. Das umgebende Nierengewebe erscheint auf kaum ½ Mm. Tiefe blutig durchtränkt. — Die Nebennieren sind von normaler Grösse, im Centrum cadaverös erweicht, sonst ohne Besonderheiten. Das Pankreas ist normal. Das Duodenum enthält grauen, nicht gallig gefärbten Schleim, seine Schleimhaut ist geröthet und etwas aufgelockert. Bei starkem Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille ein Tropfen dunkelbrauner Galle. — Der Magen ist nicht dilatirt und enthält nur wenig bräunliche, schleimige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut erscheint gewulstet und überall, namentlich in der Pylorusgegend, schwärzlich pigmentirt. Die Gefässe sind in mittlerem Grade mit Blut gefüllt, Blutungen, Erosionen nirgends nachweisbar. Die Schleimhaut des Jejunum ist blass, ohne Besonderheiten. Die des Ileum zeigt eine mässige Füllung der Venen und an einzelnen Stellen kleine flächenhafte Blutaustritte, aber nirgends Geschwüre, oder kleienförmigen Belag. Die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel treten wenig über die Oberfläche vor; sie erscheinen grau pigmentirt, blutarm, ohne Schorfe oder Geschwüre.

Der Dickdarm enthält wie der Dünndarm nur schwarzgraue, nicht gallig gefärbte Kothmassen, seine Schleimhaut ist blass, seine Follikel klein, weiss. Die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen sind etwas grösser, aber fest, auf der Schnittfläche leicht geröthet.

Die Leber erscheint in geringem Maasse vergrössert (Gewicht 1720 Grm. Rechter Lappen 24 Cm. lang, 21 Cm. breit, 9 Cm. dick, linker Lappen 19 Cm. lang, 9 Cm. breit, 5 Cm. dick), ihr Gewebe von derber Consistenz, gleichmässig gelbbraun, mit etwas verwaschener kleinacinöser Zeichnung, von mittlerem Blutgehalt. In der Gallenblase etwa 1 Esslöffel dunkelbrauner, zähflüssiger Galle.

Genitalien normal entwickelt. Beide Hoden und Nebenhoden sind von gelblichem Serum durchtränkt, blutarm. Harnblase leer, ihre Schleimhaut blass. Prostata ohne Besonderheiten.

Sectionsdiagnose. *Acute Nephritis. Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber. Icterus. Kleine Blutungen in die Haut und die Fascien. Chronischer Magenkatarrh. Alter (abgeheilter) Follicularkatarrh des Darmes.*

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Organe ergiebt als wichtigsten Befund trübe Schwellung, i. e. feinkörnige Infiltration der Epithelzellen von Leber und Nieren, sowie in geringerem Grade der Muskelfasern des Herzens und der willkürlichen Musculatur, welche auf Essigsäurezusatz schwindet. Auffallend ist das Fehlen von irgendwie ausgedehnteren Verfettungen. Die Epithelien der Niere sind zum grössten Theil ganz frei von Fettkörnchen, nur hin und wieder finden sich einige, deren Protoplasma eine mässige Fetteinlagerung zeigt. Auch in der Leber enthalten nur vereinzelte Zellen an der Peripherie

der Acini grössere Fetttröpfchen, die Mehrzahl derselben wird unter der Einwirkung der Essigsäure völlig durchsichtig, oder lässt doch nur — namentlich im Centrum der Acini — eine spärliche Menge gelber Pigmentkörnchen, aber keine Fettkügelchen innerhalb ihres Protoplasma erkennen. Die Muskelfasern des Herzens zeigen gut erhaltene Querstreifung und nur vereinzelt geringe fettige Degeneration. Auch in der willkürlichen Musculatur, speciell den Wadenmuskeln, bemerkt man nur einzelne mit Fettkörnchen erfüllte Fasern; nicht mehr, als bei anderen fieberhaften Krankheiten. Eine grössere Anzahl der Muskelfasern in den Wadenmuskeln erscheinen „colloid" entartet, — jedoch dürfte auf diese wahrscheinlich postmortale Veränderung wenig Gewicht zu legen sein; die überwiegende Mehrzahl der Muskelfasern bietet normale Querstreifung und lässt keine pathologischen Veränderungen, namentlich keine Vermehrung der Myolemmkerne erkennen.

Die Untersuchung in Alkohol gehärteter Stückchen der verschiedenen Organe ergiebt besonders charakteristische Veränderungen im Nierengewebe; dasselbe, namentlich das Gewebe der Nierenrinde, erscheint dicht von meist polynucleären Leukocyten infiltrirt. Die kleinzellige Infiltration beschränkt sich auf das interstitielle Gewebe der Niere und ist nicht gleichmässig über das gesammte Organ verbreitet, sondern herdweise angeordnet, so dass ganz dicht infiltrirte Partien mit anderen abwechseln, in welchen gar keine oder nur spärliche Rundzellen in dem interstitiellen Gewebe der Drüse nachweisbar sind. Dabei zeigt sich aber, gegenüber dem Bilde einer interstitiellen eitrigen Nephritis, welche bekanntlich gleichfalls in herdförmiger Anordnung auftritt, der bemerkenswerthe Unterschied, dass nirgends, auch nicht in dem Gebiet der dichtesten Infiltration, Zeichen einer Abscessbildung, — einer Einschmelzung des Gewebes bemerkbar sind. Die kleinzellige Infiltration ist besonders dicht in unmittelbarer Nähe der Glomeruli, so dass vielfach die Glomeruluskapsel von einem breiten Ringe von Leukocyten umlagert erscheint — aber der Glomerulus selbst ist von dieser Infiltration niemals mit betroffen. Zwischen den Capillarschlingen finden sich nur spärliche Leukocyten, und die Epithelzellen des Glomerulus und seiner Kapsel erscheinen nur stellenweise gelockert und aufgequollen. An manchen der von Infiltrat eingehüllten Glomeruli ist die Kapsel durch ein in Alkohol geronnenes, also eiweisshaltiges Transsudat abgehoben, an anderen fehlt dasselbe. Auch die Epithelien der gewundenen Kanälchen lassen an den in Alkohol gehärteten, gefärbten und in Balsam eingelegten Präparaten — in welchen ja die körnige Degeneration nicht mehr kenntlich ist — nur geringe Veränderungen wahrnehmen. Nirgends beobachtet man ein Verschwinden der Zellkerne und Zerfall der Zellen — wie bei der septischen Nephritis und bei vielen durch Gifte (Chromsäure, Terpentinöl u. s. w.) erzeugten parenchymatösen Nierenentzündungen. Nur gelegentlich begegnet einem ein Kanälchen, dessen Epithelien in ihrem Zusammenhang gelockert und mit verwaschenen Kernen versehen sind. Die meisten Kanälchen zeigen gut gefärbte Kerne und festgefügtes Epithel; das einzige Zeichen einer pathologischen Veränderung ist die Ansammlung eines mehr oder weniger spärlichen feinkörnigen Detritus im Lumen. Deutliche hyaline resp. durch Gallenfarbstoff gelb gefärbte Cylinder finden sich nur in geringer Menge

an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz. Blutungen in die Harnkanälchen oder Bowmann'schen Kapseln sind nicht nachweisbar. — In den Nierenpyramiden ist die kleinzellige Infiltration nur stellenweise in geringer Mächtigkeit vorhanden. Die Kanälchen bieten ausser den vereinzelten Cylindern nichts Abnormes. Die Gefässe der Niere sind grösstentheils leer, nur einzelne Capillaren des Labyrinths und einzelne Vasa recta zeigen stärkere Blutfüllung.

Schnitte aus der Leber zeigen sehr wenig krankhafte Veränderungen. Die Leberzellen erscheinen überall geschwollen, durch gegenseitigen Druck eckig, ihre vielfach doppelten Kerne sind gut gefärbt, das Protoplasma enthält, wie schon oben erwähnt wurde, namentlich in den centralen Theilen der Acini geringe Mengen gelben Pigments. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, nur an einzelnen Stellen bemerkt man kleinste interacinöse Anhäufungen von Rundzellen, ähnlich den „Typhuslymphomen".

Die Gallengänge sind ohne Veränderungen, die Gefässe überall nur wenig bluthaltig. Nekrotische Herde werden nirgends gefunden.

Die Maschenräume der Milzpulpa sind prall mit rothen Blutkörperchen erfüllt und enthalten vereinzelte blutkörperchenhaltige resp. pigmenthaltige Zellen. Sowohl in der Pulpa, wie namentlich in den geschwollenen Malpighi'schen Körperchen bemerkt man ausser den einkernigen Mega- und Mikrocyten des Milzgewebes ziemlich zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Nekrosen fehlen.

Die Darmwandung zeigt auch an den Stellen, wo kleine Blutungen der Submucosa vorhanden sind, keine weiteren pathologischen Veränderungen, speciell keine Zeichen der Entzündung. Die Schleimhaut, soweit sie nicht postmortal macerirt ist, lässt weder kleinzellige Infiltration, noch Nekrosen oder Geschwürsbildung erkennen; die Submucosa ist zellenarm.

Die Mesenteriallymphdrüsen sind etwas blutreicher, aber sonst ohne Veränderung. Eine Zellenanhäufung in ihren Lymphbahnen ist nicht erkennbar. — Die Tonsillen bieten normalen Befund. — Herz und Körpermuskeln liessen auch am gehärteten Präparat keine weiteren Veränderungen, als die oben geschilderten, erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt weder an den dem Lebenden entnommenen Proben, noch an dem Leichenblut irgend welche morphologischen Veränderungen, ausser einer mässigen Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutscheiben zeigen keine Zeichen des Zerfalls, sie sind gleichmässig gross, von gleichmässigem Hämoglobingehalt und bilden in normaler Weise Geldrollen.

Die anatomische und die histologische Untersuchung der Organe in dem beschriebenen Falle ergiebt also Verhältnisse, wie sie von Aufrecht als „allgemeine Parenchymatose" bezeichnet werden: trübe Schwellung namentlich der Leberzellen und Nierenepithelien, in geringerem Grade der Muskelfasern des Herzens und der willkürlichen Musculatur, Veränderungen, welche bei jeder mit hohem Fieber verlaufenden Krankheit gefunden werden und an sich einen positiven Schluss über das Wesen des Processes nicht zulassen. Dagegen ge-

stattet uns der geschilderte Befund, mit Sicherheit einige Krankheiten, an welche man nach den klinischen Symptomen vielleicht hätte denken können, auszuschliessen. Zunächst den Abdominaltyphus; denn wenn auch Typhusformen vorkommen und unter dem Namen Renotyphus beschrieben sind, bei denen das Typhusvirus sich hauptsächlich in den Nieren localisirt, so ist doch ein völliges Freibleiben des Darmes, wie in unserem Falle, bei solchen ungewöhnlich localisirten Typhusformen niemals beobachtet worden. Ebenso ist acute Osteomyelitis und Pyämie schon nach dem anatomischen Befunde auszuschliessen, da weder im Knochenmark, noch in irgend einem anderen Organe nekrotische oder Eiterherde nachgewiesen wurden. Der anatomisch-histologische Befund entspricht am meisten demjenigen, wie wir ihn bei acuten Mykosen des Blutes, Milzbrand, Recurrens, namentlich aber bei der acuten Septicämie antreffen; jedoch markirt sich schon histologisch als etwas Charakteristisches, bei diesen Affectionen nicht in derselben Weise Vorkommendes die oben beschriebene eigenartige Nierenveränderung.[1])

Dass es sich thatsächlich in unserem Falle um eine eigenartige Krankheit handelt, welche mit den zur Zeit bekannten Mykosen des Blutes nichts gemein hat, wurde mit Bestimmtheit durch die bacteriologische Untersuchung erwiesen. Weder in dem Blut des Lebenden, noch in den Organen der Leiche war bei directer Untersuchung resp. bei Anwendung von Culturmethoden eine Spur von Recurrensspirillen, Milzbrandbacillen, Strepto- oder Staphylokokken nachweisbar.

Dagegen ergaben die Culturen ein eigenartiges positives Resultat. Aus 4 dem Lebenden 4 Tage vor dem Tode entnommenen Blutproben entwickelten sich bei 37° C. auf Blutserum und auf Peptonagar kleine Colonien eines bisher nicht beschriebenen Bacillus; in allen Proben fand sich der Organismus in Reincultur. Derselbe Bacillus fand sich auch — untermischt mit zahlreichen Fäulnissbacterien — im Herzblut, Milz, Leber und Nieren der Leiche und konnte durch Plattenculturen auf Agar isolirt werden. — Die naheliegende Annahme, dass dieser Mikroorganismus die Ursache der Weil'schen Krankheit sei, kann ich nicht ohne Weiteres als bewiesen hinstellen, da die mikroskopische Untersuchung der Organe und die Experimente an Thieren mir keine unzweideutigen Resultate ergeben haben. Da aber

1) Die oben beschriebenen Einrisse in das Nierengewebe sind ebenso wie die Blutungen in das perirenale Gewebe und die Rückenmuskeln traumatischer Natur, bedingt durch einen Sturz, den Patient im Verlauf seiner Krankheit erlitten, und stehen also mit der schon vorher klinisch nachweisbaren Nephritis nicht in ätiologischem Zusammenhang.

die gewonnenen Ergebnisse der Möglichkeit, dass unser Bacillus der Krankheitserreger sei, auch nicht direct widersprechen, will ich nicht unterlassen, das, was ich über seine morphologischen und biologischen Eigenschaften habe eruiren können, im Nachstehenden kurz anzuführen.

Die Einzelzellen dieses Organismus bilden kleine Stäbchen, kaum um die Hälfte länger und breiter als die Tuberkelbacillen. Im Blut habe ich diese Stäbchen nur einzeln oder zu zweien vereinigt gesehen, in Culturen wachsen sie zu längeren, verschlungenen Scheinfäden aus. Er wächst ausschliesslich bei Brutofentemperatur, sowohl auf Blutserum und Peptonagar, wie in Bouillon, und ruft keine Fäulniss hervor. — Auf Gelatine bei Zimmertemperatur findet ein Wachsthum nicht statt. Auf der Oberfläche des Blutserum bildet der Bacillus sehr dünne, schwach opalescirende Auflagerungen mit unregelmässig zackiger Begrenzung. Ueppiger ist das Wachsthum auf Agar, und zwar sowohl auf der Oberfläche, wie in der Tiefe des Impfstiches; die grauweisse Cultur nimmt hier bei höherem Alter im Centrum einen bräunlichen Farbenton an. — In Bouillon erzeugt der Bacillus binnen 24 Stunden eine leichte Trübung und bildet nach 36 Stunden ein dünnes Häutchen auf der Oberfläche, welches später als wolkiger Belag zu Boden sinkt. Bei der Beobachtung im hängenden Bouillontropfen zeigen die Bacillen in den ersten 24 Stunden lebhafte Eigenbewegung. Später, wenn sie längere Ketten bilden, wird die Bewegung langsamer. Nach 48 Stunden bilden sich (bei Brutofentemperatur) endständige längliche Sporen, welche fast doppelt so dick sind, wie die Stäbchen. Dieselbe Sporenbildung tritt auch auf festen Nährböden nach 36—48 Stunden ein. In älteren Agarculturen finden sich oft unregelmässig angeschwollene keulenähnliche Involutionsformen. — Auf der Agarplatte bilden die Bacillen nach 24—36 Stunden dünne, bei 100facher Vergrösserung feingranulirte Colonien mit unregelmässig zackigen Rändern.

Zur Prüfung der pathogenen Wirksamkeit dieser Bacillen wurden zahlreiche Versuche mit älteren und frischeren Bouilloncultureu resp. mit in Bouillon zertheilten Blutserumculturen an Thieren vorgenommen. Aus äusseren Gründen konnten zu diesem Zweck hauptsächlich nur spätere Generationen verwandt werden, und darauf dürfte vielleicht der negative Erfolg der Impfungen zurückzuführen sein.

Meerschweinchen reagirten niemals auf die Impfung, mochte dieselbe subcutan oder intraperitoneal angewandt werden. Von weissen Mäusen zeigte nur eine mit der zweiten Generation subcutan geimpfte eine erysipelatöse Röthung der Impfstelle, welche nach 24 Stunden wieder verschwand. Alle übrigen subcutan und intraperitoneal ge-

impften Mäuse blieben gesund. — Kaninchen reagirten auf subcutane Impfung nicht; bei intravenöser Injection (sechste Generation) erhielt ich bei einem Kaninchen eine eintägige Fiebersteigerung um 1,3° C. In dem Blute des Thieres liess sich aber der Bacillus weder direct noch durch Cultur nachweisen. Andere mit späteren Generationen intravenös geimpfte Kaninchen blieben gesund. — Erst nachdem die Bacillen schon 5 Wochen lang ausserhalb des Körpers gezüchtet waren, hatte ich Gelegenheit, mit denselben Experimente an einem Affen (Cynocephalus hamadryas) anzustellen. Dieselben hatten aber gleichfalls ein völlig negatives Resultat. Weder die Fütterung mit frischen oder sporenhaltigen Culturen, noch die subcutane und intravenöse Injection derselben hatte irgend einen krankmachenden Effect. Die Bacillen sind also entweder für Thiere überhaupt nicht pathogen, oder sie verlieren ihre Wirkung in Culturen ausserhalb des Körpers sehr schnell.

So wenig wie diese Thierexperimente lieferten die Resultate der histologischen Untersuchung des Blutes und der Organe einen sicheren Beweis dafür, dass die gefundenen Bacillen mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhange stehen. In dem Blute des Lebenden waren sie ausserordentlich spärlich vorhanden. Unter 6 Präparaten vermochte ich nur in zweien einzelne Bacillen nachzuweisen. — Ebenso spärlich erwiesen sie sich in den Organen der Leiche. Wohl gelang es, in Schnitten aus der Milz, der Leber und den Nieren bei anhaltendem Suchen Bacillen aufzufinden, welche anscheinend immer innerhalb der Gefässbahnen lagen, aber dieselben waren stets nur vereinzelt oder zu zweien vereinigt und nirgends in beträchtlicher Anzahl nachzuweisen. Dieses Ergebniss spricht nicht nothwendig gegen die pathogene Natur unserer Mikroorganismen — finden wir doch auch bei vielen Fällen von acuter Sepsis die Kokken nur ganz ausserordentlich spärlich in der Blutbahn verstreut —; immerhin möchte ich aber doch, solange nicht andere Fälle meine Befunde bestätigen, nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die beschriebenen Bacillen die Krankheitserreger seien. Es können wohl auch harmlose Saprophyten sein, die zufällig Gelegenheit gefunden hatten, in dem schwer kranken Körper sich anzusiedeln.

So viel darf aber nach unseren Untersuchungen mit Sicherheit behauptet werden: Die Weil'sche Krankheit ist eine Krankheit sui generis — wahrscheinlich eine Mykose des Blutes —, die weder mit Typhus, noch mit Septicämie etwas gemein hat, und die ausser durch trübe Schwellung der parenchymatösen Organe namentlich durch eine eigenartige interstitielle Nephritis histologisch charakterisirt ist.

XI.

Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes.

Von

Hofrath Prof. Dr. M. J. Oertel.

Bei der Bearbeitung der vierten Auflage meines Handbuchs der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen lag mir unter Anderem die Aufgabe vor, grössere Reihen von Untersuchungen des Blutes auf seine Dichtigkeit, zum Theil unter normalen physiologischen Verhältnissen, insbesondere aber bei Kreislaufsstörungen, auszuführen.

Die erste Bedingung für eine genügende Lösung dieser Aufgabe war nun die Auffindung einer Methode, welche es ermöglicht, wenn auch keine absoluten Zahlen, so doch sichere, vergleichbare Resultate zu erzielen, ohne dass eine grössere Blutmenge und eine complicirte zeitraubende Arbeit dazu nothwendig wäre.

Es ist selbstverständlich, dass für die hier in Frage kommenden Untersuchungen nur solche Methoden verwerthbar sind, welche erstens gestatten, bei jedem Kranken ohne grössere Eingriffe, zu denen sich wohl selten ein solcher versteht, und ohne weiteren Schaden die für die Untersuchung nothwendige Blutmenge, und zwar nicht nur für eine Bestimmung, sondern auch für Controlversuche zu entnehmen, sowie zweitens zur Erzielung genauer unbestreitbarer Werthe, die von einander durch genügend grosse Unterschiede abgegrenzt sind, nicht viele Stunden oder den grössten Theil des Tages für sich in Anspruch nehmen und ausserdem noch, wenn die Nothwendigkeit eintreten sollte, leicht eine neue Untersuchung erlauben.

Andererseits stossen wir aber bei der Untersuchung des Blutes auf seinen Dichtigkeitsgrad sogleich von vornherein auf Schwierigkeiten, die sich nur zum Theil überwinden lassen und daher immer nach der einen oder anderen Seite hin keine oder nur indirecte Schlüsse zulassen, und das ist die verschiedene Concentration des Blutes in den verschiedenen Gefässsystemen. Es liegen die Arbeiten einer Reihe von Autoren vor, welche den verschiedenen

Gehalt an Formelementen im arteriellen, capillären und venösen Blut nachgewiesen haben. Malassez fand den Gehalt des Blutes an Formelementen in den verschiedenen grossen Arterienstämmen gleich, in einer kleinen Arterie dagegen vermehrt, ebenso vermehrt in den Venen der Haut, besonders bei einer durch ein Circulationshinderniss hervorgerufenen Stauung. Ich kann die weiteren Arbeiten von Hayem, Lesser, Hering, Simon, Nasse, Heidenhain, Bernstein, Otto, Cohnstein und Zuntz u. A., sowie die einzelnen von einander abweichenden Angaben derselben als bekannt voraussetzen (vgl. hierzu auch Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. S. 98).

Durch alle uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden sind wir nur im Stande, Blut aus den Capillaren oder Venen in den uns interessirenden Fällen zur Beobachtung zu bekommen, während das arterielle Blut und die aus den Capillaren in das Gewebe übertretende Flüssigkeit jeder solchen Bestimmung unzugänglich bleiben. Aber gerade die Untersuchungen über den Dichtigkeitsgrad oder Wassergehalt des arteriellen Blutes und die Menge und Concentration der abströmenden Lymphe wäre für die Beurtheilung der Blutverhältnisse bei Kreislaufsstörungen von ausschlaggebender Bedeutung. Da je nach der Grösse der Stauungen im Venenapparate eine verschieden grosse Menge von Serum aus den Capillaren und kleinen Venenstämmen in die Gewebe austritt und wieder proportional der Grösse der elastischen Spannung, welche diese Gewebe noch besitzen, durch das Lymphgefässsystem abgeführt wird, durch die Trunci lymphatici in die Vena subclavia und in das rechte Herz einströmt, erhalten wir nothwendiger Weise eine das Normale weit übersteigende Verschiedenheit in der Dichtigkeit und in dem Wassergehalt des arteriellen und venösen Blutes, von welchen das letztere um so concentrirter, das erstere um so wasserreicher wird, je grösser die Stauung im venösen Apparate (Stauungsconcentration) und je grösser der Lymphstrom ist, der im rechten Herzen das wieder arteriell werdende Blut verdünnt.

Dazu kommt weiterhin noch, dass der Wassergehalt des Blutes auch zu verschiedenen Zeiten ein verschieden grosser sein wird, da je nach der Nahrungsaufnahme ein verschieden grosser Strom der vom Magen und Darm aufgenommenen Flüssigkeit in das Venensystem sich ergiesst. Es bestehen allerdings Vorrichtungen, abgesehen von der Anpassung der Gefässlumina an ihren Inhalt, dass die Blutmenge immer eine annähernd gleich grosse und concentrirte

ist und Abweichungen hiervon durch Vermehrung oder Verminderung der Wasserausscheidung aus dem Körper und durch Flüssigkeitsaufnahme und -abgabe aus den Geweben oder in dieselbe sich alsbald wieder ausgleichen. Diese Regulirung der Concentration des Blutes erfährt aber sofort eine Einschränkung oder wird zum Theil selbst ganz aufgehoben, wenn der Circulationsapparat eine Beschädigung erlitt, Aenderungen im Druck und in der Fortbewegung des Blutes stattgefunden haben und die Wasserausscheidung aus dem Körper, in erster Linie durch die Nieren, nicht mehr der Flüssigkeitsaufnahme entspricht. Ueber diese Verhältnisse und zur Klärung der durch sie bestehenden irrigen Auffassungen muss ich auf meine früheren Arbeiten und auf die bezüglichen Kapitel in der neuen Auflage meines Handbuches der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen (S. 57 u. ff.) und der daselbst gesammelten Untersuchungen anderer Autoren verweisen.

Zur Untersuchung des Blutes auf seine Dichtigkeit, d. h. in unserem Falle auf seinen Gehalt an Wasser und Formelementen, habe ich nach vielen Versuchen unter den bekannten Methoden endlich zwei ausgewählt, welche den an sie gestellten Forderungen am meisten entsprechen, d. h. unter Anwendung des kleinsten Materials in möglichst kurzer Zeit und unter Benutzung einfacher, womöglich transportabler Apparate dem Arzte eine vollständig genügende Analyse ergeben. Vor Allem suchte ich einen Factor zu gewinnen, durch welchen ich exacte Aufschlüsse über die Dichtigkeitsverhältnisse des Blutes, die in der Anhäufung der Formelemente in demselben liegen, und dadurch über seinen Wassergehalt bekäme. Dann schien es mir nothwendig, auch die jeweilige Menge jenes Bestandtheiles des Blutes jederzeit zu ermitteln, welchem die grösste Bedeutung zukommt, nämlich des Hämoglobins, ohne dass dasselbe zur Bestimmung des Dichtigkeitsgrades des Blutes, wozu es nicht so ganz brauchbar ist, allein benutzt wurde.

Im Nachfolgenden möchte ich nun eine ausführlichere Beschreibung der Methoden und zum Theil auch der dazu verwendeten Apparate geben, welche ich bei der Ausführung der oben erwähnten Untersuchungen benutzte. Ich glaubte diese Angaben besser selbständig für sich in diesem Archiv zu veröffentlichen, als in mein Handbuch aufzunehmen, da sie nicht nur den Umfang des Buches noch vergrössert, sondern auch eine Unterbrechung der sachlichen Darstellung veranlasst hätten. Zur Vervollständigung der vorliegenden Mittheilung will ich indess das Ergebniss der bezüglichen umfangreichen Untersuchungen, soweit sie hier interessiren, am Schlusse noch anreihen.

Ueber die Blutgewinnung.

Das uns zur Untersuchung zugängliche Blut ist in der überwiegenden Mehrzahl venöses Blut, seltener schon rein capilläres, und wohl nur in ganz vereinzelten Fällen dürfte arterielles Blut uns zur Verfügung stehen. Es ist selbstverständlich, dass wir, wenn wir die Physiologie unserer Kreislaufsverhältnisse nicht ganz und gar bei Seite setzen wollen, die aus unseren Untersuchungen gewonnenen Schlüsse nur auf diese Blutarten zu beschränken und in keinem Falle zu verallgemeinern haben.

Das günstigste Object für die Blutentnahme ist die Fingerbeere. Die hier der Eröffnung zugänglichen Gefässe sind einmal die Gefässschlingen des Papillarkörpers und dann das an der Grenze dieses und der Cutis horizontal verästelte Gefässstratum, das aus einem weitmaschigen arteriellen und einem engmaschigen venösen Gefässnetz besteht, aus dem grössere Venenstämmchen entspringen, welche die Cutis wie die Arterien in der Richtung der Oberhautfurche durchsetzen. Dabei sind die zuführenden kleinsten Arterien eng, die Venen im Verhältniss sehr weit, eine Differenz, welche um so grösser wird, je dicker die Oberhaut und je entwickelter der Papillarkörper ist (Unna). Hervorzuheben ist dann noch besonders für unser Interesse, dass Aeste der Digitalarterie direct ohne Dazwischenkunft von Capillaren einmal in die weiten Venen des Nagelbettes münden und zweitens nach Abgabe der Aeste für das Fett und die Knäueldrüsen der Fingerhaut, jedoch vor der Bildung der papillären Bahn, in viele kleine Gefässknäuel sich verzweigen, innerhalb welcher sie ebenfalls in Venen übergehen. Es dient diese Gefässanordnung offenbar als Regulator für den erschwerten capillären Blutlauf der Finger-, resp. der Zehenenden, und wir wissen, dass allgemeine Stauung im Venensystem gerade in diesen Bezirken vorwiegend sich geltend macht (die kolbigen Fingerenden der Herzkranken, der Phthisiker u. s. w.), da der Druck hier ungehindert ins arterielle System sich fortpflanzen kann. Wenn wir daher Blut bei Stauungen dem Gefässapparate der Fingerbeere entnehmen, werden wir an dieses anatomische Verhältniss der Gefässe in derselben uns erinnern und bei einer Verwerthung der Resultate unserer Analyse demselben Rechnung tragen müssen.

Aus dem Gefässapparate der Fingerbeere sind wir nun im Stande, unter günstigen Umständen capilläres und venöses Blut für die Untersuchung zu gewinnen. Wenn man vorsichtig einen genügend breiten und tiefen Einstich in die Fingerbeere macht, das Blut ohne

jeglichen Druck abfliessen lässt, den ersten Tropfen sorgfältig abwischt und erst das nachfolgende Blut benutzt, so kann man sicher sein, dass die wenige Lymphe im nächstliegenden Parenchym mit dem ersten Blutstropfen abgeflossen ist und nur jenes Blut zur Untersuchung kommt, dessen Gefässe durch den Einstich geöffnet worden sind. Verfährt man bei der Blutgerinnung in dieser Weise, so kann man zweierlei Erscheinungen beobachten:

1. Es strömt aus dem Einstich, nachdem der erste Blutstropfen entfernt wurde und auch nicht der mindeste Druck angewendet wird, langsam ein mehr hellrothes Blut, das sich allmählich zu einem grösseren Tropfen ansammelt, der auf der Fingerbeere haftet, und wenn er sich selber überlassen bleibt, langsam verdunstet; oder

2. es strömt sofort aus der Stichwunde, selbstverständlich wieder ohne jeglichen Druck, reichliches dunkles und dickflüssig erscheinendes Blut, das rasch über die Fingerbeere herunterquillt und, wenn es abgetrocknet wird, gleich schnell nachströmt und diese Strömung längere Zeit unterhält.

Diesen Eigenschaften entsprechend erhalten wir beim letzteren Blut sowohl einen höheren Hämoglobingehalt, als auch einen grösseren Dichtigkeitscoëfficienten, als beim ersteren: das erstere erscheint also ärmer an Formbestandtheilen und wasserreicher als das letztere. Die Blutverschiedenheit ist in manchen Fällen so auffallend, dass selbst die Kranken darauf aufmerksam werden und den Unterschied in Farbe, Menge und Consistenz erwähnen, wie es mir oftmals vorgekommen ist.

Ich wurde veranlasst, dieses Verhalten des Blutes zum Gegenstande weiterer Untersuchungen zu machen, durch die unverständlichen, von einander abweichenden Resultate, die ich bei der sorgfältigsten Füllung der Blutpipetten erhielt, deren Inhalt vorher auf das Genaueste bestimmt war. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass bei sämmtlichen Einstichen immer der gleich tiefe und breite Stich in der gleichen Richtung ausgeführt wurde und nur der Platz verschieden war, wo derselbe vorgenommen wurde. Durch tiefe, breite Einstiche mit gewöhnlicher Lancette, um rasch grössere Blutstropfen zu bekommen, darf man sicher sein, dass man das venöse Stratum zwischen Papillarkörper und Cutis oder grössere Venenstämmchen überhaupt geöffnet und nur venöses Blut vor sich hat. Bei zu kleiner Wunde glaubt Caspary, dass eine Erschwerung des Austrittes der geformten Bestandtheile des Blutes durch die Reibung stattfände. Es ist die Möglichkeit einer solchen Erschwerung durchaus nicht von der Hand zu weisen, zumal wir durch Vierordt wissen,

dass Capillaren, deren Durchmesser den der Blutkörperchen nur um Weniges übertrifft, viel mehr Blutflüssigkeit, als Formelemente aufnehmen. Mit der Fleischl'schen Lancette, wie sie Reichardt liefert, unterliegt es aber sicher keiner Schwierigkeit, immer die gleich tiefe und breite Wunde und in der gleichen Stichrichtung anzulegen. Die oben erwähnte Ursache in der Behinderung des Blutaustrittes dürfte deshalb in den bezüglichen Fällen sicher nicht zur Geltung kommen.

Als bezeichnendes Beispiel für die Verschiedenheit des Hämoglobingehaltes und der Dichtigkeit des Blutes, das der Fingerbeere entnommen wird, möchte ich hier die Blutuntersuchung bei einem grossen, kräftig gebauten, 40 Jahre alten Manne anführen, welcher im April und Mai 1891 eine schwere Endocarditis durchmachte, die eine Insufficienz der Aortaklappen und der Mitralis zur Folge hatte. Bei der Untersuchung des Kranken im September waren die Klappenfehler noch nicht compensirt; starke Stauungsdilatation des rechten und linken Ventrikels; Puls klein, leer, frequent, unregelmässig; dunkle livide Färbung der Lippen, der übrigen sichtbaren Schleimhäute und der äusseren Haut; hochgradige Athembeschwerden, Herzpalpitationen, besonders bei Bewegung, Treppensteigen fast unmöglich, Nachts asthmatische Beschwerden, Oedem an beiden unteren Extremitäten, Albuminurie mässigen Grades.

Bei Einstichen in die Fingerbeere des Mittelfingers mittelst der kleinen Lancette von Fleischl wurde auf vier Einstichen kein Blut erhalten; beim fünften Einstich lief so wenig heraus, dass keine Blutpipette damit gefüllt werden konnte. Erst durch die Wunde des siebenten Einstichs kam ohne Druck so viel helles, dem Anschein nach dünnflüssiges Blut heraus, dass nach dem Abwischen des ersten Tropfens zwei Blutpipetten mit dem Blut aus einer Wunde gefüllt werden konnten.

Die Analyse ergab 81 und 83 Proc. Hämoglobin. Nach weiteren drei Einstichen quoll aus dem dritten Einstich dunkles Blut hervor, und zwar jetzt in solcher Menge, dass es über den Finger des Kranken herablief. Der Hämoglobingehalt betrug 94 und 95 Proc.

Nach diesen Beobachtungen werden wir wohl kaum darüber in Zweifel sein, dass wir durch den ersten Einstich capilläres, durch die folgenden venöses Blut erhalten haben. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Veränderung in der Menge der rothen und weissen Blutkörperchen. Bei dem Kranken waren also, wie übrigens zum Theil schon aus dem Pulse und dem ganzen Aussehen erkenntlich war, die Arterien und Capillaren nicht nur wenig, sondern auch mit wasserreichem Blute gefüllt, während das venöse Blut infolge der Stauung reicher an Formelementen und wasserärmer geworden war.

In anderen Fällen — und es können dies manchmal recht zahlreiche sein — treten nun die oben geschilderten Unterschiede bei der Blutentnahme nicht in so prägnanter Weise hervor. Es strömt von Anfang an mehr dunkleres, selten heller gefärbtes Blut in genügender Menge ab, und wir dürfen dann zweifellos voraussetzen, dass wir Capillaren und kleine Venenstämmchen hier zugleich geöffnet haben, wobei Farbe, Menge und Austrittsgeschwindigkeit des Blutes von dem Ueberwiegen der einen oder anderen Blutart abhängt.

Ich will nun die von mir gefundenen Unterschiede in den zwei physikalisch und physiologisch sich scharf und deutlich von einander unterscheidenden Blutarten, von denen wir in dem einen capilläres, in dem anderen venöses Blut vor uns haben, folgen lassen.

Hämoglobingehalt in Procenten.

	Insufficienz der Mitralis			Insufficienz der Aortakl.		Fettherz			Chronische Myocarditis		Ueberangestrengtes Herz	Skoliose		Anämie	
Schwach fliessender Strom	78	87	97	88	88	94	75	99	95	85	94	75	75	80	71
Stark fliessender Strom	88	93	103	95	95	100	88	105	100	100	107	83	82	87	79
Differenz	10	6	6	7	7	6	13	6	5	15	13	8	7	7	8

In den Fällen also, welche hier zur Beobachtung kamen, waren infolge einer mehr oder weniger hochgradigen Beschädigung des Circulationsapparates ausgesprochene Stauungen im venösen System vorhanden. Auch in zwei Fällen von Anämie und schlecht ernährtem, wenig leistungsfähigem Herzmuskel führten die arteriellen Gefässe nur wenig und wasserreiches Blut, indess die venösen allenthalben mit concentrirtem Blute gefüllt waren. Bei intactem Circulationsapparat habe ich derart beträchtliche Unterschiede nie gefunden, sondern meist nur Zahlen erhalten, welche nicht zu verwerthen waren, da die Möglichkeit nicht bestritten werden konnte, dass die Differenz innerhalb der Fehlergrenze der Untersuchungsmethode liege. Wo sich Stauungen im venösen Apparate aus irgend einer Ursache ausgebildet haben, werden wir immer infolge des behinderten Blutabflusses, der vermehrten transsudirten serösen Flüssigkeit infolge des längeren Verweilens des Blutes in den Gefässen eine Anhäufung der Formelemente, in erster Linie der rothen Blutkörperchen, im venösen System und dann aber auch, je nachdem der arterielle Zufluss noch mehr oder weniger herabgesetzt oder durch die Aufnahme der Lymphe wasserreicher ge-

worden ist, eine grössere oder geringere Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Capillarsystem finden. Ausserdem ist hier noch die eigenthümliche Gefässanordnung in der Fingerbeere, der directe Uebergang von arteriellen Gefässschlingen in venöse, ganz besonders zu berücksichtigen.

Die Füllungsverhältnisse der Gefässe bei Stauungen wurden von Cohnheim[1]) an der Schwimmhaut von Fröschen untersucht. Seine experimentellen Resultate hierüber, die dichte Füllung sämmtlicher Gefässe, zumeist der Venen und Capillaren, mit rothen Blutkörperchen, die unter Verschwinden des Axenstroms und regelloser Untermischung mit den weissen bis an den inneren Contourrand der Gefässe reichen, wobei eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes schon früh beginnt, erklären zum Theil auch die vorliegenden analytischen Ergebnisse.

Um sichere Zahlen zu erhalten, habe ich in jedem Falle zwei Untersuchungen mit zwei verschiedenen Pipetten vorgenommen, die vorher genau geprüft waren und entweder die gleichen Werthe ergaben oder um eine gewisse Grösse, 2—3—5 Proc., von einander abwichen. Im ersteren Falle mussten die beiden Untersuchungen so viel wie möglich mit einander übereinstimmen, im zweiten um die genannte Grösse von einander abweichen, wenn das Untersuchungsresultat brauchbar sein sollte.

Dann ist es wirklich erforderlich, dass man nach Füllung der Pipetten die Enden derselben genau und womöglich mit der Lupe, am besten über der Milchglasglocke einer brennenden Studirlampe, untersucht, um einmal die Ueberzeugung zu erhalten, dass sie wirklich vollgefüllt und, wie Fleischl vorschreibt, mit ebenen Blutflächen enden, also weder ein convexer noch concaver Meniscus, mit zu grosser oder zu kleiner Blutmenge, an den Röhrenenden sich findet, ferner aber auch, ob trotz genauen Abwischens sich doch nicht aussen am Röhrchen irgend eine Spur von Blut noch befindet, welche einen höheren Hämoglobingehalt vortäuscht. Da das Blut an diesen Stellen sehr rasch eintrocknet, ist es oft nicht möglich, dasselbe mit blossem Auge zu erkennen. Auch beim Ausspülen und Reinigen der Pipetten empfiehlt sich der Gebrauch der Lupe, die hier so ziemlich unentbehrlich sein dürfte.

Bei der Entnahme des Blutes möchte ich noch einmal entgegen dem gewöhnlichen Verfahren durchaus abrathen, irgend welchen auch noch so geringen Druck auf die Fingerbeere auszuüben. Es ist

1) Virchow's Archiv. Bd. XLI. 1867.

viel besser, nochmals einen Einstich zu machen, wenn das Blut nicht genügend hervorquillt, als einen Druck anzuwenden, da immer Lymphe aus dem nächstliegenden Parenchym mit ausgepresst und dadurch das Blut verdünnt wird. Auch zu langes Zuwarten, bis das Blut langsam ausgetreten ist, kann nicht angerathen werden, da bei einem solchen verzögerten Aussickern die Verdunstung wieder in Rechnung zu bringen ist, die man bei einem solchen Tropfen an den eingetrockneten Rändern deutlich erkennen kann, und andererseits dadurch ein zu dickes Blut in die Pipette eingesogen wird. Es ist unbedingt nothwendig, wenn genau übereinstimmende Resultate erhalten werden sollen, dass der Blutaustritt aus der Wunde mit einer gewissen Geschwindigkeit erfolgt, die aber immer, je nachdem mehr capilläres oder venöses Blut ausströmt, verschieden sein kann.

Das Abwischen selbst oder, besser gesagt, das Abtupfen des überschüssigen Blutes bei convexem Meniscus am Ende der kleinen Blutpipette geschieht am besten mit der gut gereinigten und getrockneten Fingerbeere. Wenn an der Seitenwand der Pipette an jenem Ende, mit dem sie in den Blutstropfen eingetaucht wurde, etwas Blut angetrocknet ist, wischt man dasselbe gleichfalls am besten mit der befeuchteten Fingerbeere ab. Beides wird selbstverständlich unter Zuhülfenahme der Lupe vor dem hell erleuchteten Lampenschirm vorgenommen.

Hämoglobinbestimmung.

Zur Bestimmung des Hämoglobins benutzte ich ausschliesslich das Hämometer von Fleischl, mit dem recht sichere Zahlen zu erhalten sind. Die Genauigkeit des Instrumentes wird übrigens noch über die relative hinaus erhöht, wenn man die Scala des Glasprismas mittelst einer Lösung von bekanntem Hämoglobingehalte nachprüft, resp. corrigirt. Ich möchte behaupten, dass, wenn alle Cautelen angewendet werden, die automatischen Pipetten genau geprüft sind, der Fehler kaum 2—3 Proc. betragen dürfte.

Fleischl hat nun eine Reihe von Vorschriften gegeben, denen ich hier nur noch einiges Wenige beifügen möchte. Es betrifft die automatischen Blutpipetten. Sie müssen vor ihrem Gebrauche genau geprüft, mit einander verglichen und bei grösseren Untersuchungsreihen, besonders vergleichenden Untersuchungen an ein und derselben Person, immer dieselben Röhrchen beibehalten werden. Es kommt nämlich leider vor, dass die Pipetten nicht sämmtlich den gleichen Rauminhalt besitzen, sondern die eine und andere etwas länger und weiter ist und dadurch oft ganz bedeutende Fehler in die Untersuchung hinein-

kommen. Hämoglobinbestimmungen, die immer gegen oder über 100, zwischen 115 und 120 Proc. sich bewegen, sind in dieser Art sehr verdächtig. Ich habe anfangs ähnliche Zahlen in einer grossen Untersuchungsreihe immer wieder erhalten, bis ich darauf kam, dass meine Blutpipette zu viel fasste. Ich will nicht sagen, dass diese Ungleichheit häufig vorkommt. Unter 6 Röhrchen fand sich einmal ein solches, während die anderen mit wünschenswerther Genauigkeit mit einander übereinstimmten. Den gleichen Verdacht auf unrichtigen Rauminhalt der Pipetten werden andererseits aber auch Zahlen erregen, welche häufig unter 40 Proc. herabgehen.

Bestimmung eines Dichtigkeitscoëfficienten des Blutes.

Bei der Frage nun über den Dichtigkeitsgrad eines Blutes durch die in demselben enthaltenen Formelemente oder seinen Wassergehalt, bezw. seine Verdünnung, kann die Bestimmung des Hämoglobingehaltes nur einen begrenzten Aufschluss geben.

Da der gleiche Hämoglobingehalt eines Blutes bei verschiedenen Menschen an eine verschieden grosse Zahl von Blutkörperchen gebunden sein kann, je nachdem sie mehr oder weniger Hämoglobin enthalten, so muss in solchen Fällen auch der von den rothen Blutkörperchen abhängige Dichtigkeitsgrad des Blutes bei gleichem Hämoglobingehalt ein verschiedener sein. Abgesehen von den Blutplättchen und anderen weniger zahlreich im Blute vorkommenden Formelementen erhalten wir aber auch über die Menge der weissen Blutkörperchen und der Lymphkörperchen, welche durch den Ernährungsstrom im Ductus thoracicus dem Blute zugeführt werden und selbst mehrere Stunden nach einer Mahlzeit noch einen ganz erheblichen Dichtigkeitsgrad des Blutes bedingen können, keinen genügenden Aufschluss. Es würde sich daher wohl besser die Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen zur Bestimmung des Dichtigkeitsgrades des Blutes empfehlen, wenn nur der mögliche Fehler ohne zu grossen Zeitaufwand, der für die Zählung von 2—400 Zeiss'schen Quadraten (Reinert) nothwendig ist, hier nicht ein zu erheblicher, und die Zahlen, innerhalb welcher dabei die Schwankungen sich bestimmen lassen, wobei die Bruchtheile einer Million ausserdem noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen können, viel zu kleine wären. Bei Zählung von wenigen Quadraten, 10—12, geht das Resultat aber nicht über eine muthmaassliche Schätzung hinaus. Bei einer Blutkörperchenzählung sollten immer so viel Quadrate als möglich gezählt werden, da ohnedies das Blutvolumen, in welchem die Blutkörperchen gezählt werden, ein ganz ausserordentlich kleines ist und von diesem aus auf

ein grosses gerechnet wird, so dass der geringste Fehler sich hier sehr beträchtlich multiplicirt. Nur dadurch kann man bei der Aufstellung des Resultates seiner Untersuchung auch die moralische Ueberzeugung davon haben, dass dasselbe richtig ist und nicht anders sein kann, dass eine Wahrscheinlichkeitsrechnung diese Thatsache ausser Zweifel setzen muss. Eine solche Untersuchung kostet aber immer viel Zeit und Mühe, viel mehr, als man gewöhnlich angegeben liest, dass darauf verwendet worden sei.

Zur Bestimmung des Dichtigkeitsgrades des Blutes benutzte ich nun in Fällen von Kreislaufsstörungen u. s. w. das Cytometer von Bizzozero. Dasselbe erwies sich mir für diesen Zweck recht brauchbar und ergab ganz constante, gut übereinstimmende und in jeder Beziehung zuverlässige Resultate. In Bezug auf die Beschreibung des Instrumentes muss ich auf die Arbeiten von Bizzozero, insbesondere auf sein „Handbuch der klinischen Mikroskopie", verweisen und mich hier ganz auf das von mir eingeschlagene Verfahren zur Feststellung der Dichtigkeit des Blutes oder vielmehr zur Ermittlung eines Factors oder eines Coëfficienten desselben beschränken. Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes, zu welcher eigentlich Bizzozero das Instrument construirte, machte ich von demselben keinen Gebrauch.

Der Factor nun, den ich zur vergleichenden Bestimmung der Dichtigkeit des Blutes in Beziehung auf die Menge seiner Formelemente oder umgekehrt seines relativen Wassergehaltes verwerthet habe, und den ich als Dichtigkeitscoëfficienten des untersuchten Blutes bezeichnen möchte, liegt in der Durchleuchtbarkeit einer gewissen Schichte eines mit 0,75 Proc. Kochsalzlösung verdünnten Blutes durch eine gewöhnliche Stearinkerzenflamme auf eine Entfernung von 1,5 Meter. Die Menge einer Mischung von 1 Theil vollkommen normalem Blut in 50 Theilen der obigen Kochsalzlösung, welche erforderlich ist, um durch dieselbe die oberen drei Viertheile einer Kerzenflamme in der genannten Entfernung noch scharf zu sehen, dient als Einheit, zu 100 angenommen, aus welcher der Werth der Dichtigkeit der verschiedenen Blutarten abgeleitet werden kann.

Bizzozero hat die Contourenzeichnung der Flamme seinen hämocytometrischen Bestimmungen zu Grunde gelegt. Es ist zweifellos, dass sich dieselbe ganz vorzüglich und mit mikroskopischer Schärfe einstellen und unter persönlicher Anweisung auch leicht finden lässt. Allein im Anfang, wenn man sich selbst überlassen ist und das richtige Flammenbild nach den gewöhnlichen Angaben suchen soll, ist das Auffinden desselben doch einigermaassen schwierig und erfordert

grössere Uebung und längere Zeit. Dabei können die Zahlen in den ersten Versuchen ausserordentlich weit auseinandergehen, bis man das richtige Flammenbild, wie es Bizzozero beschreibt, wirklich gefunden hat und feststellen kann. Diese erste Unsicherheit hat leider zur Folge gehabt, dass das so brauchbare Instrument bald wieder zurückgelegt wurde. Hat man aber einmal die nothwendige Sicherheit in der Auffindung des richtigen Flammenbildes sich erworben, kann man ein Dutzend Bestimmungen machen und wiederholt die gleichen Zahlen oder nicht nennenswerthe Unterschiede erhalten.

Bei der Ausführung der Untersuchungen ist nun die Beobachtung einzelner Vorsichtsmaassregeln von grösster Wichtigkeit.

Nach der Blutentnahme und Mischung derselben mit 0,75 proc. Kochsalzlösung nach den Vorschriften, wie sie Bizzozero giebt, ist besonders daran zu erinnern, dass die Blutkörperchen sich verhältnissmässig rasch senken, die einzelnen Beobachtungen somit nur kurze Zeit beanspruchen dürfen, wenn die Mischung noch eine vollständige sein soll. Will man mit ein und derselben Blutmischung im Cytometer wiederholt Bestimmung und Controlversuch machen, so ist es, um richtige Zahlen zu erhalten, unbedingt nothwendig, dass die Flüssigkeit durch neues Aufrühren wieder frisch gemischt wird. Ich habe mir zu diesem Zwecke noch einen kleineren Spatel aus Glas, als ihn Bizzozero beigegeben, anfertigen lassen, dessen Schaufel mit stumpfwinkliger Spitze endet, so dass die schräg verlaufenden unteren Kanten genau in den Boden des Näpfchens einpassen, welches über den beiden Röhren des Cytometers angebracht ist. Vor jeder neuen Bestimmung, oder nachdem man vielleicht zuerst eine Reihe von Zahlenwerthen bereits festgestellt hat, also dann mehr zur Controle, ist eine frische Mischung durch Umrühren des Blutes, das durch Einschrauben der inneren Röhre wieder vollständig in das Näpfchen zurückgetreten ist, vorzunehmen. Dabei muss man darauf achten, dass man die quirlende Bewegung mit dem Spatel nicht zu lange ausdehnt und Fibrin dadurch zur Ausscheidung kommt. Ein paar Umdrehungen des Stieles zwischen den Fingern genügen meist, eine neue gleichmässige Mischung herzustellen. Zahlreiche mikroskopische Untersuchungen eines solchen zu 20—30 Bestimmungen benutzten Blutes haben mir wiederholt gezeigt, dass es auf diese Weise niemals zu einer Ausscheidung von Fibrin gekommen war. Bei der leicht gehenden Bewegung der beiden Röhren in einander kann es auch noch vorkommen, dass dieselben nicht völlig dicht abschliessen und Blutflüssigkeit schliesslich zwischen denselben herausdringt und dadurch zu Beobachtungsfehlern Veranlassung geben kann. Diesem Uebel-

stande ist dadurch leicht abzuhelfen, dass man mit einer Paraffinsalbe von mässiger Consistenz den Schraubengang der inneren Röhre vor der Beobachtung bestreicht und dies wiederholt, so oft es nothwendig erscheint.

Technik des Verfahrens.

Wenn man nun, je nachdem man die Blutschichte begrenzen will, die innere Röhre herausschraubt, bis das Flammenbild fast oder vollkommen verschwunden ist, so zeigt die beleuchtete Blutschichte eine mehr oder weniger auffallende charakteristische Färbung. Je nach der Menge des Hämoglobins oder der im Blut enthaltenen weissen Blutkörperchen und Lymphzellen, also je nach den pathologischen Veränderungen des Blutes oder dem Einströmen von Chylus und Lymphkörperchen in dasselbe infolge vorausgegangener Nahrungsaufnahme erscheint die Blutschichte mehr rothgelb gefärbt oder blass gelbroth bis zu auffallend gelblicher Färbung, welche nur mehr einen Stich ins Röthliche erkennen lässt. Man hat also hier schon durch die Färbung einen Indicator, aus dem man auf die Beschaffenheit des Blutes und die Ursache der Dichtigkeitszunahme desselben schliessen kann. Diese mehr gelbliche Färbung kann 1—2 Stunden nach einer grösseren Aufnahme eiweissreicher Nahrung oft ganz überraschend in die Erscheinung treten. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dann auch eine ganz aussergewöhnliche Menge von weissen Lymphzellen, angefüllt mit zum Theil stark lichtbrechenden Körnchen. Ebenso kann die Zahl der Blutplättchen ganz auffallend vermehrt sein.

Wenn man das Flammenbild zur Abgrenzung der Blutschichte benutzt, schraubt man die innere Röhre mittelst ihrer Drehscheibe so weit heraus, dass die Flamme immer mehr verschleiert wird, röthlich oder gelbröthlich, trübe leuchtet und ihre Contouren nicht mehr deutlich erkennbar sind, oder vollständig verschwindet. Nun schraubt man wieder zurück und wie zur Gewinnung eines mikroskopischen Bildes so lange hin und her, bis man die Lichtflamme so eingestellt hat, dass die Spitze und drei Viertheile des oberen Randes deutlich begrenzt sind und bei der geringsten Rückwärtsdrehung der Schraube die Contouren sich wieder auflösen, während die Flamme selbst nicht leuchtet, sondern wie verschleiert röthlich oder rothgelblich erscheint. Hat man dies Bild öfters fixirt, so gelingt es leicht, dasselbe jedesmal wieder mit genauer Schärfe zu treffen und die gleichen oder unbedeutend variirende cytometrische Werthe abzulesen. Ich kann die Angaben von Bizzozero in Beziehung auf die Genauigkeit seiner Methode im Ganzen wohl bestätigen, aber ich muss

hinzufügen, dass zur richtigen Ausführung derselben immerhin eine grössere Uebung und sorgfältige Beobachtung aller Cautelen nothwendig ist.

Andererseits kann man auch mit annähernd gleicher Genauigkeit die zu bemessende Blutschichte begrenzen, wenn man das vollständige Verschwinden der Lichtflamme als Indicator benutzt.

Man schraubt wieder mittelst der Drehscheibe die innere Röhre heraus und lässt das Blut langsam einströmen, bis die Flamme immer undeutlicher wird und allmählich der letzte durchschimmernde Schein verschwunden ist. Man kann sich schon die Dichtigkeit dieser Schichte notiren. Einigermaassen Acht zu geben hat man bei längerem angestrengten Fixiren des Flammenbildes auf das nach dem völligen Verschwinden des Lichtes entstehende Nachbild auf unserer Retina, das Veranlassung geben kann, dass man die Drehscheibe noch in Bewegung setzt und die Blutschichte noch grösser macht, als es zur Extinction des Flammenbildes nothwendig ist. Ist das Flammenbild vollständig verschwunden, schraubt man die Röhre wieder so weit ein, bis ein leichter Lichtschimmer wieder erscheint, und nochmals heraus, bis dieser Schimmer wieder verschwunden ist, und vergleicht die dabei am Nonius angegebene cytometrische Zahl mit der zuerst erhaltenen oder benutzt sie gleich zur Bestimmung des Dichtigkeitscoëfficienten. Gute Dienste geleistet hat mir diese Methode bei Blutarten, die reich an weissen Blutkörperchen und Lymphzellen waren, also besonders nach reichlichen Mahlzeiten, wo die scharfe Contourirung der Lichtflamme für mein Auge schwerer zu erhalten war.

Diese Bestimmungen der cytometrischen Zahlen für die Durchleuchtbarkeit des Blutes kann man nun so oft wiederholen, als man will oder als man es für nothwendig hält, und das Mittel aus denselben für die weitere Berechnung wählen. Die dabei erhaltenen Zahlen stimmen meist recht genau mit einander überein, oder man erhält überhaupt auch bei einer grösseren Reihe von Untersuchungen nur ein und dieselbe Zahl. Im Nachfolgenden will ich einige so gefundene cytometrische Werthe anführen.

Vergleichende Bestimmungen.

Bizzozero, der seinen Apparat vorzüglich zur Hämoglobinbestimmung benutzt wissen will, giebt als cytometrische Zahl für das normale Blut 110 = 100 Proc. an. Ich selbst kann der Verwendung des Cytometers zur Hämoglobinbestimmung in der angegebenen Weise nicht so ganz beistimmen, da wir entschieden auch den im Blute noch vorhandenen anderweitigen Zellenelementen, Form- und anderen kör-

perlichen Bestandtheilen Rechnung tragen müssen, wie schon die veränderte hellgelbliche Färbung der durchleuchteten Blutschichte und die hohen Differenzen zwischen Dichtigkeitscoëfficienten eines solchen Blutes und dem Hämoglobingehalt bei aussergewöhnlicher Anhäufung der genannten Bestandtheile erkennen lassen. Gegen die Benutzung des Cytometers zur Hämoglobinbestimmung mittelst vergleichender Farbenbestimmung der zu mischenden Blutschichten mit einer beigegebenen farbigen Glasplatte, gleichfalls nach Bizzozero, ist selbstverständlich nichts einzuwenden.

Nach sorgfältigsten Untersuchungen des vollkommen normalen Blutes von 12 Männern in grösseren Versuchsreihen ergab sich für mein Auge als cytometrische Zahl, und zwar

a) für die Bestimmung der Flammengrenzen die Zahl 106 = 100 Proc.,
b) für die Durchleuchtbarkeit durch Verschwinden des Flammenbildes die Zahl 154 = 100 Proc.

Als Beleg für die Genauigkeit der cytometrischen Messungen lasse ich hier die einzelnen Bestimmungen in zwei Reihen folgen, von denen die erste Reihe die Messungen enthält, welche ohne neues Aufrühren der Blutflüssigkeit in dem über den Röhren sich befindlichen Näpfchen vorgenommen wurden, während in der zweiten Reihe bei jeder Bestimmung die Flüssigkeit wieder neu in der angegebenen Weise gemischt wurde. Am Ende der ersten Reihe kann man mitunter durch das Sinken der rothen Blutkörperchen ein ziemliches Ansteigen der cytometrischen Zahl, d. h. Zunahme der zur Extinction der Flamme nothwendigen Blutschichte und damit Abnahme des Dichtigkeitscoëfficienten beobachten. In der zweiten Reihe, bei frischem Aufrühren, treten dann die zuerst erhaltenen Werthe wieder auf und bestätigen ihre Richtigkeit.

J. K., Dienstmann, 56 J. alt. Nachmittags 5 Uhr.

Seit 1 Uhr keine Nahrung u. s. w. eingenommen; darauf derselbe 3 Liter Bier getrunken.

Cytometrische Zahl.

108	106	118	118
106	108	118	118
107	110	118	118
106	108	118	118
	106	118	117
			117
Mittelwerth . . . =	107,0	Mittelwerth . . . =	117,8
Dichtigkeitscoëff. =	99,0	Dichtigkeitscoëff. =	89,9

Schwankung in der cytometrischen Zahl = 2 in der 1. Reihe
" " " " = 1 " " 2. "

H. M., 40 J. alt. Fettleibigkeit und Fettherz. Körpergewicht 85 Kgrm. Untersuchung a) 6 Uhr Abends, nachdem der Betreffende um 12 Uhr ein gewöhnliches Mittagessen mit 400 Ccm. Bier und um 3 Uhr 150 Ccm. Kaffee getrunken. — Hämoglobingehalt des Blutes 90 Proc.

Cytometrische Zahl =		
	106	106
	105	106
	107	106
	106	

Mittelwerth . . . = 106
Dichtigkeitscoëff. = 100
Schwankung in der cytometrischen Zahl = 2.

b) 1¾—2 Stunden nach Einnahme eines eiweissreichen Mittagessens ohne Getränk. — Hämoglobingehalt des Blutes 92 Proc.

Cytometrische Zahl		
98,0	98,0	Mittelwerth . . . = 98,0
98,0	98,0	Dichtigkeitscoëff. = 108,3
98,0	98,0	Schwankung der cytometr. Zahl = 0.

J. M., 21 J. alt. Ueberangestrengtes Herz. Beispiel zeigt die rasche Senkung der Blutkörperchen bei unvollständigem oder unterlassenem Aufrühren der zu behandelnden Flüssigkeit.

	Cytometrische Zahl		
	98		
	98	98	
Nach einer kleinen Pause	101	102	nicht umgerührt
	103	99	
	104	98	
	108	102	nicht umgerührt
	110	102	

Schwankung: Wenn die Flüssigkeit sich selbst überlassen ist = 12
= Nach Umrühren . . . . . = 1

Ich lasse hier weitere cytometrische Zahlen bei Blutanomalien und Herzfehlern folgen.

H. R., 30 J. alt. Leukämie.

Cytometrische Zahl	
128	128
130	130
129	
130	

Mittelwerth = 129
Schwankung = 2

Frau Th., 28 J. alt. Anämie.

Cytometrische Zahl	
122	122
120	125
124	120
	120

Mittelwerth = ca. 122
Schwankung = 5

Frl. S., 18 J. alt. Chlorose.

Cytometrische Zahl

112	114
114	114
114	114
116	
115	

Mittelwerth = 114
Schwankung = 4

Herr S., 37 J. alt. Insufficienz der Mitralis.

102	102
104	100
102	102
102	102
104	102
100	
104	
100	

Mittelwerth = 102
Schwankung = 4

Herr U., 29 J. alt. Insufficienz der Mitralis und Aorta.

120	120
120	120
120	120
120	

Mittelwerth = 120
Schwankung = 0

Herr B., 49 J. alt. Insufficienz der Aortaklappen.

Cytometrische Zahl

120	122
122	122
122	122
124	
122	

Mittelwerth = 122
Schwankung = 4

Herr L. Insuff. der Aortaklappen.

98	100
98	100
100	100
99	100
	100

Mittelwerth = 99,3
Schwankung = 2

Herr B. A. Chronische Myocarditis mit ausgebreiteten Stauungen, Stauungsconcentration des Blutes und Oedem.

82	82
84	84
84	
82	
84	

Mittelwerth = 83
Schwankung = 2

Als cytometrische Einheit = 100 erhielt ich bei der Bestimmung des Dichtigkeitscoëfficienten einer bezüglichen Blutschichte durch Verschwinden der Lichtflamme, wie oben bereits angeführt, die Zahl 154.

In folgendem Falle, bei einem vollkommen gesunden 40jährigen Manne mit normaler Blutbeschaffenheit, ergaben längere Zeit nach einer grösseren Mahlzeit die beiden Bestimmungsarten der Durchleuchtung der Blutschichte

a) durch Bestimmung der Begrenzung des Flammenbildes:

106	106
105	106
107	106
106	106

Mittelzahl. . = 106
Schwankung = 2

b) durch Verschwinden desselben

154
154
154
154
154

Mittelzahl . . = 154
Schwankung = 0

Der Vergleich der beiden Bestimmungen fällt hier zu Gunsten der zweiten aus. Doch ist dasselbe nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Uebereinstimmung der Flammenbilder wird bei der ersteren Methode häufiger erreicht.

Herr T. Emphysem und Fettherz.

a) Begrenzung der Flamme			b) Verschwinden der Flamme	
95	98	101	147	147
98	97	96	147	148
96	102	102	146	147
98		98	146	146
100		97		146
102		100		147
				147

Mittelwerth . . . = 98,6
Schwankung . . = 7
Dichtigkeitscoëff. = 107,5

Mittelwerth . . . = 146,7
Schwankung . . = 2
Dichtigkeitscoëff. = 104,9

Differenz zwischen beiden Untersuchungen = 2,6.

Herr L., 67 J. alt. Chron. Myocarditis, Sklerose der Coronararterien.

a) durch Begrenzung der Flamme		b) durch Verschwinden der Flamme
122	121	175
121	123	177
122	122	180
		178
		180
		180

Mittelwerth . . . = 122
Schwankung . . = 2
Dichtigkeitscoëff. = 86,8

Mittelwerth . . . = 178
Schwankung . . = 5
Dichtigkeitscoëff. = 86,5

Differenz zwischen beiden Untersuchungen = 0,3.

Herr Fr. M.....

a) Begrenzung der Flamme

125
125
125
124
124
125

Mittelwerth . . . = 124,6
Schwankung . . = 1
Dichtigkeitscoëff. = 85,0

b) Verschwinden der Lichtflamme

182
182
178
184
186

Mittelwerth . . . = 182,4
Schwankung . . = 6
Dichtigkeitscoëff. = 85,0

Differenz = 0.

J. M., 21 J. alt. Ueberangestrengtes Herz.

a) Begrenzung der Flamme		b) Verschwinden der Flamme	
96	98	146	142
98	102	148	142
101	99	144	142
102	98		142
100			142
Mittelwerth . . . =	99,3	Mittelwerth . . . =	143,4
Schwankung . . =	6	Schwankung . . =	6
Dichtigkeitscoëff. =	106,7	Dichtigkeitscoëff. =	107,3

Differenz = 0,6.

Die höchste Schwankung zwischen beiden Bestimmungsarten des Dichtigkeitscoëfficienten betrug, soviel ich mich erinnere, einmal circa 4 Proc., doch habe ich leider die Zahlen nicht mehr zur Hand, um sie selbst mittheilen zu können. Ob hier nicht ein Fehler bei der Einstellung der Flamme vorgekommen ist, kann ich nicht verbürgen; das Factum möchte ich immerhin nicht verschweigen.

Vortheile des Verfahrens.

Die Vortheile, welche diese Methode für die Bestimmung der Dichtigkeit des Blutes bietet, sind nun sehr hervortretende.

1. Kommt hier infolge der Absorption von Licht Alles in Rechnung, was im Blut enthalten ist, und seine Dichtigkeit bedingt nicht nur der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen, der allerdings weitaus die grösste Absorption des Lichtes bedingt, sondern auch die Hülle derselben, nicht nur ihre Zahl, sondern auch ihre Grösse, und ausser den rothen Blutkörperchen selbst wieder die weissen Blutkörperchen, die Lymph- und Chyluszellen, die Blutplättchen, Fettkörnchen, Körner und Fragmente von zerfallenden Blutkörperchen und anderweitigen Zellen.

2. Ist die Menge des Blutes, die direct zur Untersuchung kommt, fast 1 Cmm. und selbst noch mehr, eine erheblich grosse im Gegensatz zur mikroskopischen Menge, welche zur Zählung benutzt wird, und von der aus jene Menge nun berechnet wird. Es werden sich daher auch die Fehler zu einander verhalten wie jene mikroskopische Blutmenge zur ganzen Mischung, während hier die directe Beobachtung zur Berechnung sich verhält wie 1 : 1 oder 1 : 1,2 oder 1 : 1,3, sicher nicht viel mehr.

3. Ist die Mischung der Blutkörperchen mit der Kochsalzlösung in dem Glas und Metallnapf weitaus vollständiger, als sie bei der Zählung in der Mischpipette und ihrer Vertheilung auf dem Object-

träger sich vollzieht. Ich kann mich eines kleinen Misstrauens in Bezug auf eine gleichmässige Mischung in der Mischpipette nicht entschlagen. Wer in einem kleinen, circa 2 Ccm. fassenden Glasgefäss Blut mit Kochsalzlösung mischt, kann sich leicht überzeugen, wie schwer eigentlich eine vollständige Mischung gelingt, wobei doch der Glasspatel schliesslich am meisten nützt, und wie rasch die Blutkörperchen sich wieder senken, und er wird alsbald zur Ueberzeugung gelangt sein, dass diesem Act der Untersuchung die grösste Aufmerksamkeit zugewendet werden müsse, und dies sogar bisher nicht einmal genügend hervorgehoben worden ist.

Ganz ausserordentlich wird sich dieser Fehler selbstverständlich erhöhen, je kleiner die zur Bestimmung der Körperchen verwendete Blutmenge ist, d. h. je weniger Quadrate abgezählt werden. Reinert hat sich ein grosses Verdienst erworben, dass er unbedingt die Abzählung von mindestens 200 Quadraten verlangt, wenn die Untersuchung einigermaassen auf Beachtung Anspruch machen soll, und wo es sich um exacte Bestimmungen handelt, 400 Quadrate verlangt. Untersuchungen, bei welchen nur ein paar Dutzend Quadrate abgezählt werden, verdienen nicht die mindeste Berücksichtigung.

4. Wird die Untersuchung auch dadurch genauer, dass die Grenzen für die optische Bestimmung der Dichtigkeit weiter auseinandergerückt sind, die Procentscala, abgesehen von den Decimalen, die übrigens hier noch sehr gute, weitaus exactere Werthe angiebt, als die Zählung, bei welcher das Ergebniss doch eigentlich nur zwischen 1 und 2 Zahlen schwankt und die Decimalen zwischen diesen immerhin etwas zweifelhafte Werthe darstellen. Während also bei der Blutkörperchenzählung nur beträchtliche Unterschiede maassgebend sind, lässt die optische Bestimmung des Dichtigkeitscoëfficienten eine ganz verhältnissmässig grössere Theilung und kleinere Differenzen mit aller Schärfe erkennen. Damit will ich übrigens den Werth der Blutkörperchenzählung, wenn unter Abzählung von circa 400 Quadraten jene Zeit und Mühe darauf verwendet wird, wie Reinert sie verlangt, nicht im mindesten geschmälert wissen.

5. Was endlich das Verhältniss des Dichtigkeitscoëfficienten zum Hämoglobingehalt anbelangt, so können sie nicht mit einander in Parallele gestellt werden, da die Dichtigkeit des Blutes und der Hämoglobingehalt wohl häufig, doch nicht immer mit einander zusammenfallen. Es kann der Hämoglobingehalt schon im Normalen, abgesehen von pathologischen Zuständen, unter die Norm herabsinken, während der Dichtigkeitscoëfficient noch ein hoher ist, beispielsweise nach reichlicher Nahrungszufuhr ohne zu grosse Flüssigkeitsaufnahme. Für die

Untersuchung des Concentrationsgrades des Blutes hat daher die Bestimmung des Hämoglobingehaltes nur relativen Werth, in vergleichenden Untersuchungen unter den gleichen maassgebenden Verhältnissen, namentlich bei einem und demselben Individuum, bei gleichem Ernährungszustande, gleicher Flüssigkeitsaufnahme u. s. w.

Zum Schlusse möchte ich nun hier noch das Ergebniss einer grösseren Reihe von Untersuchungen des Blutes auf seinen Hämoglobingehalt und seine Dichtigkeit bei Kreislaufsstörungen durch verschiedene Erkrankungen des Herzens folgen lassen.

Als normale Werthe wurde bei Männern 95—100 Proc. Hämoglobin und ein Dichtigkeitscoëfficient gleichfalls von etwa 96—100 ermittelt, während bei Frauen längere Zeit nach der Menstruation oder kurze Zeit vor derselben der Hämoglobingehalt circa 85—90 Proc. betrug und ein Dichtigkeitscoëfficient von 90—95 aufgefunden wurde.

Dabei möchte ich aufmerksam machen, dass wir bei allen diesen Bestimmungen, namentlich wo ausgebreitetere Circulationsstörungen und Stauungen vorhanden waren, fast nur venöses Blut (s. oben) vor uns haben und auch dieses ganz beträchliche Abweichungen unter die als normal angenommenen Zahlen zeigt. Hätten wir das arterielle Blut in diesen Fällen untersuchen können, so wären die gesuchten Werthe zweifellos noch ganz erheblich weiter heruntergesunken. Eine Differenz von 10 Proc. ergiebt aber bei einem Erwachsenen immerhin schon eine Zunahme von circa ½ Liter Wasser, um welches das Blut verdünnt, der Circulationsapparat mehr belastet ist. Das ist aber schon ganz und gar eine Menge, auf welche derselbe, wenn sie ihm über das für ihn entsprechende Maass zugeführt wird, recht lebhaft reagiren kann. Subjective und Erscheinungen am Herzen und Pulse können fehlen oder das Gefühl von Völle und Druck auf der Brust oder Herzpalpitationen nach einiger Zeit, namentlich in der Nacht, sich einstellen. Bei der Messung des Urins ergiebt sich indess fast ausnahmslos ein bedeutendes Deficit an Harn über die dem Normalen angehörigen Procente. Wird die Flüssigkeitsaufnahme dagegen herabgesetzt, so wird, wenn die Herzkraft nicht zu sehr abgenommen und eine Ansammlung von Wasser im Blut und in den Geweben stattgefunden hat, eine bedeutende Erhöhung der Flüssigkeitsausscheidung gegenüber der Flüssigkeitsaufnahme erfolgen. Unter entsprechend länger fortgesetzter Reduction der Flüssigkeitsaufnahme wird aber auch eine meist beträchtliche Abnahme der ganzen hierhergehörigen Symptomengruppe in der Mehrzahl der Fälle zu erwarten sein.

TABELLE.

I. Ernährungsstörungen und Muskelerkrankungen.

a) Einfaches Fettherz mit noch normaler Herzkraft.

		Alter	Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr J. D.	50	91	94,0
2.	= Gerh. S.	58	90	92,3
3.	= M. M.	45	93	95,0
4.	Frau Oes.	50	89	91,3
5.	Herr S. S.	52	94	96,5
6.	= J. K.	47	96	96,0
7.	Frau J. L.	32	89	100,0
8.	Herr G. M.	43	90	100,0

b) Fettherz mit abgeschwächter Herzkraft.

		Alter	Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr G. Sch.	49	88	93,0
2.	Frau T. B.	47	75	78,0
3.	Herr L. L.	44	95	97,8
4.	Frl. S. S.	18	76	79,0
5.	Frau v. L.	31	64	67,8
6.	Herr Gr. H.	52	79	82,5
7.	= R. B.	52	90	95,5
8.	= M. A.	64	105	117,7
9.	= L. T.	62	100	104,0

c) Chronische Myocarditis, fettige Degeneration, Sklerose der Coronararterien.

		Alter	Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr A. W.	63	85	87,9
2.	= J. Z.	45	94	96,7
3.	= J. T.	47	89	91,9
4.	= F. E.	49	92	93,0
5.	= L. A.	66	90	92,4
6.	= L. R.	65	74	76,9
7.	Frau F. G.	52	86	88,3
8.	Herr J. Sch.	46	80	84,1
9.	= B. Sch.	55	74	79,1
10.	= J. L.	67	75	86,8
11.	= J. K.	49	78	79,1

II. Dilatation mit Abnahme der Herzkraft.

a) Ueberangestrengtes Herz.

		Alter	Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr G. M.	21	90	92,0
2.	= L. B.	21	86	88,3
3.	= X. H.	28	92	93,0
4.	= Fr. M.	36	107	107,7

b) Bei Kyphoskoliose.

		Alter	Hgl.	D.-Coëff.
1.	Frl. A. S.	25	81	84,7
2.	Herr F. M.	40	78	84,8

III. Klappenfehler.

a) Mit ausreichender Compensation.

α) Am Ostium atrioventriculare sinistrum.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Frl. T. Sch.	52	Insufficienz der Mitralis . . .	86	90,1
2.	Herr H. H.	47	= = = . . .	87	89,8

β) Am Ostium aortae.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr K. V.	16	Insufficienz der Aortaklappen	82	84,1
2.	= N. B.	54	= = =	89	91,7

b) Mit ungenügender, abgeschwächter oder noch nicht vollständig eingetretener Compensation.

α) Am Ostium atrioventriculare sinistrum.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr J. M.	12	Insufficienz der Mitralis . . .	65	69,1
2.	Frl. J. L.	15	= = = . . .	73	76,2
3.	Herr Gr. J. B.	58	= = = . . .	93	95,4
4.	= Fr. Tr.	30	Insuff. der Mitralis u. Aortakl.	86	90,0
5.	Frau K. R.	51	Insufficienz der Mitralis . . .	79	84,4
6.	= E. G.	34	= = = . . .	86	89,2
7.	Herr F. W.	60	= = = . . .	90	93,4
8.	Frau J. Sch.	40	= = = . . .	94	96,3
9.	Herr L. N.	48	= = = . . .	101	102,9
10.	Frau Gr. H.	59	= = = . . .	78	81,6
11.	Herr J. U.	28	= = = . . .	86	88,3
12.	= K. St.	40	= = = . . .	100	101,8
13.	= K. v. O.	47	= = = . . .	83	88,8 [1]

β) Am Ostium aortae.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr Fr. L.	32	Insufficienz der Aortaklappen	83	86,7
2.	= K. T.	28	= = =	91	93,8
3.	= J. N.	49	= = =	82	84,1
4.	= J. B.	53	= = =	92	96,0

c) Mit vorgeschrittenen Compensationsstörungen.

α) Am Ostium atrioventriculare sinistrum.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Frau B. E.	37	Stenose des Ostium	75	79,0
2.	Herr G. R.	50	Insufficienz der Mitralis . . .	100	100,0
3.	= R. S.	62	= = = . . .	72	84,1

β) Am Ostium aortae.

		Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1.	Herr T. J.	47	Insufficienz der Aortaklappen	80	83,1
2.	= K. R.	64	= = =	85	87,9

d) Mit vollständig aufgehobener Compensation.

α) Am Ostium atrioventriculare sinistrum.

	Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1. Frl. v. Ch.	18	Insufficienz und Stenose . . .	108	111,5
(6 Woch. später nach Reduction der Flüssigkeitsaufnahme)			99	100,0

1) 2 Stunden vorher ein Diner genommen; sehr viel weisse Blut- und Lymphkörperchen.

β) Am Ostium aortae.

	Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1. Herr K. R.	45	Insufficienz der Aortaklappen	87	90,0

e) Innervationsstörungen.

	Alter		Hgl.	D.-Coëff.
1. Herr Dr. G.	44	Tachycardie (Chorea cord.)	100	100,0
2. Frau M. Th.	42	Morb. Basedowii	55	58,5

In Bezug auf die weitere Besprechung und Erläuterung dieser analytischen Ergebnisse, unter Berücksichtigung der zu Grunde liegenden Beschädigung des Circulationsapparates der betreffenden Fälle, kann ich auf mein Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen, 4. Auflage, S. 55 und folgende, sowie die vorausgehenden verweisen.

XII.

Ueber Leberabscesse.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. med. W. Dudly

aus Rorschach.

Die circumscripte Entzündung des Leberparenchyms mit nachfolgender eitriger Schmelzung des Gewebes gehört in unseren Gegenden zu den sehr seltenen Krankheiten; so konnten in dem sonst so ausserordentlich reichhaltigen Krankenstande der Züricher medicinischen Klinik von 1870—1891, also in einem Zeitraum von 21 Jahren, unter 28034 internen Kranken nur 12 Fälle ausfindig gemacht werden, bei denen klinisch und anatomisch der Nachweis eines Leberabscesses erbracht wurde, also 0,04 Proc. Davon kommen 2 auf das weibliche Geschlecht (0,019 Proc. der 10043 erkrankten Weiber), ein relativ hoher Procentsatz gegenüber 10 Männern (0,055 Proc. der 17991 männlichen Patienten), soweit eben eine solche kleine Zahl von Erkrankungen eine Beurtheilung zulässt; nach Eichhorst gestaltet sich das Verhältniss zwischen Frauen und Männern wie 1 : 30.

Von diesen 12 Fällen vertheilen sich

6 in das jugendliche Mannesalter (22—30 Jahre)
3 = = kräftige = (37—49 =)
3 = die höheren Lebensperioden (55—66 =)

Es trifft somit auch hier zu, dass die Groszahl der Erkrankung an eitriger Hepatitis ins mittlere Lebensalter fällt.

Wenn wir ätiologisch unterscheiden zwischen primärer, secundärer, tropischer Hepatitis und solcher aus unbekannter Ursache, so ordnet sich unser Material in

I. Primäre Abscesse	II. Secundäre Abscesse	III. Tropische Abscesse
2 (9 u. 10) [1]	a) embolische 4 (6, 7, 11, 13)	5 (2, 3, 4 [?], 5, 12)
	b) durch Contiguität 1 (8)	

1) Die in Klammern beigefügten Zahlen beziehen sich auf die betr. Nummern in der Dissertation. Der Kranke Nr. 1 musste weggelassen werden, weil es sich hier wahrscheinlich nicht um einen Abscess der Leber handelte.

Bezüglich der primären Abscesse erscheint auffällig, dass die relativ häufigste Ursache, Trauma der Lebergegend, hier nicht vorkommt; dagegen dürfte die Aetiologie in Nr. 9 zu den selteneren gehören, indem Patient, der nie in den Tropen gewesen, Dysenterie in unseren Klimaten acquirirte und hernach an eitriger Hepatitis erkrankte, und zwar zeigte der Abscess den für solitäre Abscesse charakteristischen Bau; in den zuführenden Gefässen ist nirgends ein Thrombus, der darauf hindeuten könnte, dass wir es mit einer embolischen Genese zu thun hätten; in Nr. 10 haben wir einen Leberabscess nach Abdominaltyphus. Beide Fälle zeigen in ihrem Verlaufe grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde des tropischen Abscesses.

Von den secundären Hepatitiden beruhen 4 auf embolischer Grundlage, und zwar gehen die mit Infectionsstoffen beladenen Emboli von puriform oder jauchig zerfallenen Thromben der Pfortader aus, gelangen also durch das Pfortadersystem in die Leber. In Fall 6 haben Gallensteine, die dem Patienten Jahre hindurch Beschwerden machten, zur Entzündung des Pfortaderstammes geführt, in Nr. 7 gab eine Typhlitis Veranlassung zu Peritonitis und Pylephlebitis, in Nr. 11 eine Gastritis phlegmonosa und in Nr. 13 wiederum eine Typhlitis. Hierbei ist bemerkenswerth, dass die Blinddarmentzündung bereits 8 Jahre vorher stattfand und wahrscheinlich damals schon zu einer Thrombose der Pfortader geführt hat. Erst nach so langer Zeit kam es aus unbekannter Ursache zur eitrig-jauchigen Schmelzung des Gerinnsels und damit auch zu metastatischen Herden in der Leber.

In Nr. 8 sind die meist an der „Vorderfläche der Leber" gelegenen Herde zurückzuführen auf ulcerirte Gallengänge, von welchen Ulcerationen die Entzündung auf das benachbarte Lebergewebe übergriff.

Es bleiben nunmehr noch die sogenannten tropischen Abscesse übrig; ausschliessen müssen wir Nr. 4, weil über diesen Fall weder Anamnese noch Status existiren. Patient 2 und 12 haben früher Dysenterie durchgemacht, 3 und 5 Malariaerkrankungen. Aeltere Angaben, dass die die Ruhr complicirende Hepatitis Folge einer Pylephlebitis sei, die ihrerseits wieder durch Uebergreifen des entzündlichen Processes im Darm auf die Pfortaderwurzeln bedingt, finden auch bei unserem Materiale keine Bestätigung; in keinem Sectionsprotokoll ist die Rede von einer Thrombose der von den erkrankten Darmpartien ausgehenden Gefässe; auch der Umstand, dass nur ein Abscess vorhanden, spricht gegen embolische Genese; die Meinungen, dass Ruhr und Hepatitis ihre Entstehung derselben Noxe verdanken, oder dass die eitrige Leberentzündung unter die Malariaerkrankungen einzureihen sei, sind schon längst widerlegt worden. Auch wir müssen uns der

Meinung Sachs' anschliessen, der in seiner vortrefflichen Arbeit „Ueber die Hepatitis der heissen Länder" u. s. w. den tropischen Leberabscess als Morbus sui generis auffasst, der weder mit Ruhr noch mit Malaria in ursächlichem Zusammenhang steht, sondern in heissen Klimaten unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten zu Stande kommt. In den Tropen bildet sich namentlich bei der unzweckmässigen Lebensweise der Europäer, beim Genusse üppiger Mahlzeiten, leicht eine bleibende Leberhyperämie aus, die durch Volumszunahme des Organs das Gefühl von Druck und Völle im Unterleibe erzeugt und nach und nach sich durch alle Symptome eines chronischen Magenkatarrhs manifestirt. Wenn nun dazu gewisse Schädlichkeiten kommen, wie reichlicher Alkoholconsum, oder Vorliebe für scharf gewürzte Speisen, starken Kaffee, so kann sich eine eitrige Hepatitis einstellen. Es scheint, als ob unter dem Einfluss dieser Genussmittel den Infectionsträgern das Eindringen in die Leber erleichtert würde. „Was der Alkohol für die chronisch-entzündlichen Processe in kälteren Ländern, das scheint er für die acute Hepatitis in heissen Klimaten zu sein." Die These stützt Sachs darauf:

1. dass bei der mohamedanischen Bevölkerung, die den Genuss geistiger Getränke verschmäht, die eitrige Leberentzündung sehr selten sei, und dann nur bei Leuten, die eingestandenermaassen Potatoren gewesen;
2. dass die Erkrankung ungleich seltener Frauen betreffe, die ja überhaupt weit weniger Alkohol consumiren, als die Männer; und
3. dass die Lebercirrhose in heissen Ländern enorm selten gegenüber der parenchymatösen Entzündung sei.

Wenn nun auch in unseren Protokollen niemals überreichlicher Alkoholgenuss erwähnt wird, so darf man doch die Quantität Alkohol, die ein Soldat täglich mit seiner Ration erhält, als gross betrachten gegenüber dem Consum geistiger Getränke Seitens der Eingebornen. Nach Aussagen glaubwürdiger Zeugen soll jeder Soldat täglich über ½ Liter Branntwein erhalten, und wenn man noch das unregelmässige Leben der Söldlinge, die öfters mangelhafte Ernährung, die Strapazen in Berücksichtigung zieht, wird man leicht verstehen, dass die Widerstandskraft des Verdauungsapparates leiden muss; ebenso sind Ruhr und Malaria nur als prädisponirende Momente aufzufassen.

Eigenthümlich erscheint, dass 4 Patienten erst an Leberabscess erkrankten, als sie bereits in die Heimath zurückgekehrt waren. Patient Nr. 3 machte 2mal in den Tropen Krankheiten durch, die ihren Symptomen nach eine acute Leberentzündung zu sein schienen; doch beide Male ging die Affection wieder spontan zurück; erst als er in seinem

Wohnorte völlig gesund seinen Arbeiten nachgegangen, überfielen ihn zum dritten Male jene ominösen Schmerzen der Hepatitis, doch kam es diesmal zur eitrigen Schmelzung des Gewebes, also zum Leberabscess. Patient Nr. 5 holte sich seine Erkrankung, nachdem er sich durch Genuss kalten Weines erkältet hatte; nachdem diese erste Attacke leidlich vorübergegangen, setzte er sich zum zweiten Male derselben Schädlichkeit aus; diesmal aber kam es zur Ausbildung eines Abscesses. Patient Nr. 12 wurde mitten auf der Reise von Belfort nach Russland in St. Gallen plötzlich ganz unvermuthet von der Krankheit ergriffen, und endlich Patient Nr. 2 ging an Leberabscess zu Grunde, während er bei seinem Aufenthalte in den Tropen Dysenterie acquirirt hatte. Offenbar trugen alle den Keim der Erkrankung in sich oder waren prädisponirt; einmal gab eine Erkältung Anstoss zum Ausbruch, in den anderen Fällen erfolgte er spontan, ohne dass irgend welche Veranlassung nachzuweisen gewesen wäre.

Pathologisch-anatomisch bieten die Fälle nichts Neues, bei den primären und tropischen Abscessen ist jeweilen nur 1 Herd in der Leber, die embolischen Abscesse sind multipel und über das ganze Organ vertheilt, die durch Contiguität je nach der Zahl der primären Entzündungsherde solitär oder multipel, und ebenso ist ihre Lage beeinflusst von dem Sitz des ursächlichen entzündlichen Processes. In den 12 Fällen war 3mal der rechte, 2mal der linke Lappen, 5mal beide ergriffen, 2mal fehlte eine diesbezügliche Angabe. Von bedeutender Ausdehnung war der Eiterherd in Fall 9, wo der ganze rechte Lappen, mit Ausnahme des äussersten nach rechts gerichteten Theiles, in eine mit Eiter gefüllte Blase verwandelt war, und in Fall 12 entleerte sich bei der Operation über 1 Liter Eiter.

Metastasen in anderen Organen sind bei 2 Fällen embolischer Genese zu Stande gekommen, in den Lungen in Nr. 6, im Gehirne in Nr. 11, ohne dass jedoch der Herd irgend welche Symptome machte.

Bezüglich der Symptomencomplexe bestätigen die Fälle, dass das ganze Krankheitsbild kein einheitliches, wohlcharakterisirtes ist; je nach dem Sitz des Abscesses, den bestehenden Complicationen, die so in den Vordergrund treten können, dass die Grundkrankheit übersehen wird, machen sich mannigfache Variationen bemerkbar. Immerhin existirt zwischen den primären und tropischen Abscessen einerseits und den Abscessen mit embolischer Grundlage (und hier auch bei denen durch Contiguität) andererseits ein bedeutender Unterschied im Verhalten der Temperatur, worauf wir später zurückkommen müssen. Es sind fast alle Symptome erwähnt, welche bei dieser Krankheit angegeben werden, z. B. Vergrösserung der Leber, eventuell Tumor

derselben, der 2mal Fluctuation zeigte, 2mal ist hoher Beginn der Leberdämpfung verzeichnet, 1mal unregelmässiger Verlauf der Lungenlebergrenze und beschränkte Beweglichkeit des unteren Lungenrandes bei der Respiration, jedesmal dagegen localer Schmerz, spontan oder auf Druck, weiter Schlaflosigkeit, Anorexie, Abmagerung, Schwächegefühl, Fieber, nie dagegen jene eigenthümliche Scleraverfärbung, der Sachs pathognomonische Bedeutung zuschreibt, ebensowenig das Twining'sche Phänomen, die reflectorische Spannung des rechten geraden Bauchmuskels, und auch der Schulterschmerz ist nur in zwei Fällen notirt. Dann sind noch weitere Krankheitserscheinungen erwähnt, die jedoch zum Theil abhängig sind von den bestehenden Complicationen oder wieder durch die Lebervergrösserung an und für sich bedingt sind, wie Zurückbleiben der einen Thoraxhälfte bei der Athmung, Vorwölbung der Rippen, Dyspnoe, Gefühl des Druckes und der Völle im Unterleib.

Zweimal ist es zum Durchbruch des Abscesses gekommen, in Nr. 2 ist keine nähere Ortsbezeichnung, in Nr. 3 ergoss sich der Eiter in den Magen, ohne jedoch merkwürdiger Weise ein einziges Mal Brechen zu erregen, die blut- und eiterhaltigen Massen gingen jeweilen mit dem Stuhle ab, so dass intra vitam die Diagnose Darmperforation gestellt wurde. Von Complicationen sind zu erwähnen: Peritonitis (ex perforatione), eitrige und adhäsive Pleuritis, Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Perihepatitis, Perisplenitis, dysenterische und katarrhalische Geschwüre in den Gedärmen, Pfortaderthrombose, Pylephlebitis, Milztumor, Ulceration und Erweiterung des Ductus choledochus, Gallensteine, rundes Magengeschwür, Gastritis phlegmonosa, Malaria, Phthisis.

Unterziehen wir unser Material bezüglich der Diagnose einer näheren Betrachtung, so muss auffallen, dass in den 12 Fällen nur 7mal die klinische Diagnose auf Leberabscess gestellt wurde; es erscheint dies nur möglich, wenn man bedenkt, dass, wie oben erwähnt wurde, das gesammte Krankheitsbild eben kein einheitliches ist, und die bestehenden Complicationen je nach ihrer Intensität auch den Blick eines scharfen Beobachters trüben können. In der Differentialdiagnose kommen in Betracht: Lungentuberculose, Malaria, pseudoleukämische Leberinfiltration, Abdominaltyphus, vereiterte Lebertumoren und weiche Neoplasmata der Leber, wie Echinokokken, Sarkome; Ektasien der Gallenblase, tiefe Phlegmone der Bauchdecken, Gallensteine, Empyeme, subphrenische Eiteransammlungen, Pyämie ohne Lebermetastasen. Die 7 richtig diagnosticirten Fälle gehörten nun offenbar zu jenen, welche in erster Linie durch ihre localen Veränderungen auf eine Erkrankung der Leber schliessen liessen und eben durch genaue Berücksichtigung

dieser localen Erscheinungen in Begleitung der objectiven und subjectiven Symptome die Diagnose Abscess sicherstellten.

In seinem auf dem X. internationalen medicinischen Congress in Berlin gehaltenen Vortrage zählt Pel als für die Diagnose wichtige Symptome auf:

I. Vergrösserung des erkrankten Organs, charakterisirt durch
   a) Vergrösserung des rechten Lappens nach oben,
   b) convexe Begrenzung der dislocirten Lungenlebergrenze,
   c) beschränkte oder aufgehobene Beweglichkeit der Lungenlebergrenze.

II. Schmerzen in der Lebergegend mit Irradiation nach rückwärts und der rechten Schultergegend, die psychische Depression der Kranken, die Anorexie, Schlaflosigkeit und Abmagerung.

III. die Aetiologie.

In den Fällen 3, 5, 9, 12 und 13 (Nr. 2 muss wegen des fehlenden Status ausser Berücksichtigung gelassen werden) wurde jedesmal eine Vergrösserung der Leber oder direct ein Tumor, der vermöge seiner respiratorischen Verschieblichkeit als zur Leber gehörig erkannt wurde, nachgewiesen, welcher Tumor in 2 Fällen Fluctuation zeigte. Weniger Gewicht wurde auf das Verhalten der oberen Dämpfungslinie gelegt, 2 mal ist die Rede von hohem Beginn des absolut gedämpften Schalls (3 und 12), 1 mal von unregelmässigem Verlauf der Lungenlebergrenze, und 1 mal nur wurde beschränkte Beweglichkeit des unteren Lungenrandes constatirt, jedesmal dagegen localer Schmerz, Anorexie, zum Theil Schlaflosigkeit, Abmagerung, Fieber.

Da, wo der Lebertumor Fluctuation zeigte, wurde zur Erhärtung der Diagnose die Probepunction gemacht, und in dem eigenthümlich zähen, röthlichen Eiter von gelatinöser Consistenz fanden sich Eiterzellen, Gallenpigment, Leberzellen, Detritus, bestehend aus Massen von Staphylo- und Streptokokken (8 und 12). In wieder anderen Fällen zog man die Aetiologie in Betracht, und auf Grund früher durchgemachter Malaria (3 und 5), von Typhus diagnosticirte man Abscess, oder wie in Nr. 13 berücksichtigte man den Umstand, dass Chinin den Fieberanfällen gegenüber erfolglos angewandt wurde, dass die sich einstellenden Fröste mit den nachfolgenden hohen Temperatursteigerungen nicht genau den intermittirenden Typus innehielten, wie beim Wechselfieber, dass neben diesen Erscheinungen Druckempfindlichkeit der Leber bestand, so dass die Annahme eines Abscesses in der Leber plausibel erscheinen konnte.

Alle anderen Symptome zeigen keinen pathognomonischen Werth, für sich allein kommen sie auch bei anderen Krankheiten der Leber

vor, deren mechanische oder physiologisch-chemische Rückwirkungen auf den gesammten Organismus annähernd gleich sind.

„Die Diagnose auf Leberabscess wurde in den genannten Fällen gestellt, wenn ein Lebertumor nachgewiesen werden konnte, dessen Inhalt bei der Probepunction als Eiter erkannt wurde, oder wenn bei blosser Lebervergrösserung neben den localen Schmerzen, der Anorexie, Schlaflosigkeit und allgemeinen Abmagerung die Aetiologie zur Annahme einer Hepatitis berechtigte."

Wenn nun diese These für die 7 richtig diagnosticirten Fälle zutreffend ist, so müssen offenbar bei den 5 übrigen Verhältnisse bestanden haben, welche auf eine andere Erkrankung schliessen liessen. Noch muss bemerkt werden, dass auch hier 1 Fall (4) nicht in Besprechung gezogen werden kann, weil Status und Anamnese fehlen, so dass also noch 4 Fälle übrig bleiben.

Patient Nr. 6 hatte schon früher an Gallensteinkolik gelitten, 10 Tage vor seiner Aufnahme ins Hospital erkrankte er wieder unter den Symptomen derselben Krankheit. Die Untersuchung ergab eine Vergrösserung der Leber, aber keine Druckempfindlichkeit, nur zeitweise stechende Schmerzen im Epigastrium. Diese anfallsweise auftretenden Schmerzen in Verbindung mit einem ziemlich intensiven Icterus führten zur Diagnose „Gallensteine", und selbst die kurz vor dem Tode eintretende beträchtliche Leberschwellung vermochte die Diagnose nicht zu ändern.

Es traten also die Erscheinungen der Gallensteinkolik so sehr in den Vordergrund, dass an der Diagnose festgehalten und die Möglichkeit eines Leberabscesses nur flüchtig erwähnt wurde, zumal auch keine Symptome, z. B. Druckschmerz notirt wurden, welche auf eine directe Läsion des Organes hingewiesen hätten. Die Autopsie ergab Gallensteine, multiple Leberabscesse, Pylephlebitis.]

Nach den Aussagen des behandelnden Arztes erkrankte Patient Nr. 7 an Symptomen, die einen Abdominaltyphus vermuthen liessen. Die Diagnose wurde auf der medicinischen Klinik nicht geändert, hingegen noch das Auftreten einer Peritonitis constatirt. Obschon die Leber vergrössert und schmerzhaft war, wurde in der Differentialdiagnose Leberabscess nicht berücksichtigt, weil eben das ganze übrige Abdomen schmerzhaft und aufgetrieben war, mithin die Zeichen einer diffusen Peritonitis in den Vordergrund traten und keine anderen Symptome da waren, welche vornehmlich auf gestörte Leberfunction hinwiesen. Dem Sectionsprotokoll nach scheint eine primäre Typhlitis bestanden zu haben, von ihr ausgehend Peritonitis und Pylephlebitis, welch' letztere die multiplen Abscesse in der Leber hervorrief.

Patient Nr. 11 erkrankte plötzlich unter Schüttelfrost und hohem Fieber, Kopfweh und Schmerzen im Abdomen. Die Untersuchung ergab anfänglich keine Lebervergrösserung, das linke Epigastrium war druckempfindlich, daneben bestand Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Im weiteren Krankheitsverlaufe traten Symptome einer beiderseitigen, serofibrinösen Pleuritis auf, namentlich hinten, und grosse Schmerzhaftigkeit im untersten Theile des Hypochondriums. Erst später schwoll die Leber an. Die bestehende Schalldifferenz im 2. Intercostalraum rechts und links führte zur Annahme eines tuberculösen Herdes in der linken Lunge, von dort ausgehend eine Miliartuberculose, die bereits mehrere seröse Häute ergriffen, und Hinzutreten einer interstitiellen Hepatitis.

Die anatomische Diagnose ergab eine Pylephlebitis, ausgehend von einer Gastritis phlegmonosa, multiple Leberabscesse, Peritonitis u. s. w.

Es ist also in diesen 3 Fällen die suppurative Pylephlebitis, welche die unmittelbare Ursache der Abscesse in der Leber geworden. Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, dass die Diagnose dieser Krankheit auf erhebliche Schwierigkeiten stösst, ja in der Mehrzahl der Fälle nur vermuthet werden kann. Vor Verwechslung mit Gallensteinkolik würde vielleicht das schwere Allgemeinbefinden, der Milztumor, der nicht so intensive Icterus, das eventuelle Fehlen von Gallensäuren im Harn, vor Diagnose eines Abdominaltyphus die Abwesenheit der für diesen charakteristischen Zeichen, wie erbsenfarbener Stuhl, Roseolen, Typhusbacillen, Ileocöcalgurren, der Fieberverlauf schützen; doch gestaltet sich die theoretische Auseinandersetzung eben viel leichter als die Ausführung in praxi, und namentlich von Miliartuberculose kann die Unterscheidung fast ganz unmöglich sein, besonders wenn man, durch leichte percutorische Schalldifferenzen in den Lungen verleitet, einen tuberculösen Herd supponirt, oder wenn zufolge der Aetiologie die Annahme einer hereditären Belastung gerechtfertigt ist. Zudem wird die ungleich grössere Häufigkeit der Tuberculose in unseren Gegenden eher die Vermuthung für das Bestehen dieser Krankheit aufkommen lassen, namentlich da auch der Fieberverlauf bei der Affection so ähnliches Verhalten zeigt, dass eine Verwechslung um so leichter erscheint. Kommt dazu noch das Auftreten eines beiderseitigen pleuritischen Exsudates, so ist die Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines tuberculösen Processes um so grösser.

Noch bleibt Fall 9 übrig. Die Krankheit begann plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber, in der rechten unteren Thoraxpartie, namentlich seitlich und hinten, traten Schmerzen auf, dazu Dämpfung rechts vorn von der 5. Rippe ab, seitlich vom 5. Intercostalraum, hinten vom

4. Brustwirbel an, es bestand also ein annähernd horizontaler Verlauf der Dämpfungsgrenze; Stimmfremitus und Athmungsgeräusch waren über den gedämpften Partien abgeschwächt, die Leber erst gegen das Ende hin nachweisbar vergrössert. Die Probepunction ergab schleimig-eitrige Flüssigkeit von gelatinösem Aussehen. Behufs Operation wurde Patient auf die chirurgische Abtheilung verlegt und dort die Empyemoperation vorgenommen. Patient starb jedoch bald nach dem Eingriff. Die Section erwies einen mächtigen Leberabscess. Die Operationswunde befand sich in der Höhe der 8. Rippe, parallel dem Rippenrande, durchdrang dicht oberhalb des Zwerchfellansatzes den Pleuraraum, das Zwerchfell und dann erst die Abscesswandung.

Hier hatten offenbar der Verlauf der Dämpfungslinie, die auscultatorischen Ergebnisse, die Anamnese, die keine Krankheit erwähnt, welche die Entwicklung einer Hepatitis hätte begünstigen können, die irrige Diagnose verschuldet. Frerichs giebt in seiner „Klinik der Leberkrankheiten" an, dass bei genauer Percussion sich zuweilen halbkugelige Prominenzen, die in den Thoraxraum hineinragen, nachweisen lassen, und wie schon erwähnt, führt Pel als (allerdings nicht constantes) Symptom einen nach oben convexen Verlauf der Lebergrenze an. In unserem Falle entspricht die Dämpfungslinie eher einer horizontalen Linie, vielleicht gerade darum, weil der Abscess der Leber so umfangreich, dass die Compression sich über den ganzen unteren Theil der rechten Lunge ausdehnte. Ebenso könnte man verstehen, dass ein Abscess fast genau die Grenzen eines pleuritischen Exsudates vortäuschen kann, z. B. bei seiner Localisation auf dem hinteren Theile der Convexität des rechten Lappens.

Recht bemerkenswerth erschien der ganz acute Verlauf der Krankheit, doch ist kaum anzunehmen, dass sich der riesige Abscess in einer Zeit vom 22. Juli bis 4. August entwickeln konnte. Viel mehr hat die Version für sich, dass sich derselbe schon früher, begünstigt vielleicht durch die (anatomisch) diagnosticirte Dysenterie, ausgebildet, dass die Schmerzen und das Fieber zurückzuführen sind auf die complicirende adhäsive Pleuritis.

„Es ergiebt sich also aus den eben besprochenen Fällen, dass die Diagnose auf Leberabscess dann besonders schwierig, eventuell unmöglich wird, wenn andere complicirende Krankheiten in den Vordergrund treten, oder wenn die Grundkrankheit selbst so vorherrscht, dass die von der Leberaffection herrührenden Symptome nicht zur Geltung kommen können, und endlich, dass der Verlauf der Leberlungengrenze abhängig ist von der Localisation und der Grösse des entzündlichen Herdes in der Leber."

Wenn wir die 3 tropischen Abscesse, also Nr. 3, 5 und 12, bezüglich des Temperaturverlaufes vergleichen, so muss auffallen, dass in allen diesen Fällen zu unterscheiden ist: die unter hohen Temperaturen verlaufende „entzündliche Infiltration", verbunden mit stechenden Schmerzen, die aber mehr diffus über das ganze Organ oder einen grösseren Theil desselben verbreitet sind, mitunter in andere Körpertheile ausstrahlen und bei Lagewechsel, Bewegungen, tiefen Athemzügen zunehmen; dann das „Stadium der Suppuration", wo der Fieberverlauf ein mehr hektischer ist, die Schmerzen concentriren sich auf ein kleineres Gebiet, können spontan aufhören oder wenigstens nicht mehr so heftig sein, es besteht aber eine auf Druck besonders empfindliche Stelle, der Sitz des Abscesses. Complicationen können die Fiebercurve beeinflussen; der Puls erscheint etwas frequent, doch macht er die Schwankungen der Temperatur mit.

Das entzündliche Stadium ist acut, mit beginnender Eiterung wird der Verlauf ein chronischer; es ergiebt sich für

Nr. 3 eine Dauer von 3 Monaten
= 5 = = = 5 Wochen
= 12 = = = 4 Monaten,

gerechnet vom Beginn der manifesten Symptome.

Bei den uncomplicirten Fällen des tropischen Leberabscesses sind alle pathologischen Veränderungen einzig und allein auf die Erkrankung der Leber zurückzuleiten, die Krankheitssymptome sind unmittelbare Folge der gestörten Drüsenthätigkeit, und für diese sind charakteristisch die objectiven Veränderungen des Organs, die fahle Hautfarbe, die Appetit- und Schlaflosigkeit, der schlechte Ernährungszustand, das Verhalten der Temperatur, die, anfänglich continuirlich erhöht, später einen hektischen Typus annimmt, und die erst mehr diffusen, dann local beschränkten Schmerzen.

(Die von v. Sachs als pathognomonisch bezeichnete eigenthümliche Scleraverfärbung ist in den Protokollen nie erwähnt.)

Die Patientin Nr. 10 acquirirte, nachdem sie Typhus und Peritonitis durchgemacht hatte, in dem Reconvalescenzstadium einen Leberabscess. Die Symptome, welche zu Tage traten, zeigten grosse Aehnlichkeit mit denen der tropischen Abscesse; der Temperaturverlauf war in der letzten Zeit, d. h. seit Spitalbehandlung, hektisch, es war ein deutlicher Tumor der Leber zu palpiren, und neben den Schmerzen bestand Schlaf- und Appetitlosigkeit, so dass wir diesen Fall unter die primären Abscesse gerechnet. Ob nun hier Typhusbacillen die Entzündung erregt, oder ob eine Secundärinfection stattgefunden, muss dahingestellt bleiben, da die nöthigen Protokolle fehlen.

In Fall 9 entwickelte sich der Leberabscess schleichend, denn wir haben bereits erwähnt, dass wir das in der letzten Zeit bestehende hohe Fieber der Pleuritis zuschrieben; auch hier war eine primäre Hepatitis, begünstigt wahrscheinlich durch die frühere Dysenterie. Es ist dieser Fall deswegen so interessant, weil er zeigt, dass unter gewissen Bedingungen nach einer Ruhr eine Abscedirung der Leber eintreten kann, wenn der Patient nie in den Tropen gewesen.

Da nun diese 5 primären Hepatitiden unter sich eine grosse Aehnlichkeit zeigen, da bei ihnen die Entzündung und Abscedirung des Lebergewebes mit den von diesen bedingten Symptomen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, da bei allen sich nur ein Abscess vorfand, möchten wir den primären und tropischen Leberabscess zusammen in eine Kategorie stellen und von ihnen die secundären scharf trennen.

Bei den letzteren ist die Entzündung in der Leber nur Complication, und die Symptome der Grundkrankheit machen sich in erster Linie geltend, so in den 4 Fällen 6, 7, 11 und 13 die Erscheinungen der Pylephlebitis. Neben dem schweren Allgemeinbefinden, dem Milztumor zeigt namentlich die Temperatur beachtenswerthen Verlauf. Unter Schüttelfrost steigt sie rapid bis über 41°, fällt ebenso rasch unter Schweiss bis unter die Norm. Meist hat jeder Tag ein, manchmal zwei solcher Temperaturmaxima, diese sind aber nicht an eine bestimmte Zeit gebunden, wie bei Malaria, der Fieberverlauf ist ein unregelmässig intermittirender, jeweilen wenn von dem zerfallenden Thrombus sich Massen loslösen, die die Blutbahn mit Infectionsträgern überschwemmen, tritt eine rapide Erhöhung der Temperatur ein.

Meist besteht leichter Icterus hämatogenen Ursprungs bei den embolischen Abscessen, nur da, wo Gallensteine die primäre Erkrankung bilden, kann er bedeutendere Intensität erreichen, dann können die Gallensäuren, welche im Blute circuliren, einen auf die Herzbewegung hemmenden Einfluss ausüben. Die Leber ist eher nach allen Richtungen vergrössert, es lassen sich nicht mehr die Stadien der Infiltration und Suppuration nachweisen, die Schmerzen sind diffuser, was Alles mit der Vertheilung der Herde über das ganze Organ zusammenhängt; es finden sich anatomisch multiple Abscesse in verschiedenen Stadien der Entwicklung.

Diejenigen Abscesse, welche entstanden sind durch Uebergreifen eines entzündlichen Herdes im Nachbargebiet, werden je nachdem die Erscheinungen primärer oder secundärer Hepatitiden zeigen. In erster Linie natürlich kommen die Symptome der Grundkrankheit in Betracht, und je nach deren Intensität machen sich diejenigen der Leber-

eiterung geltend. In unserem Falle (Nr. 8) waren multiple Abscesse, ausgehend von ulcerirten Gallenwegen auf der Vorderfläche der Leber, und imponirten dem palpirenden Finger als ein einziger Tumor, die Leber war in ihrer Gesammtheit druckempfindlich und vergrössert, der Temperaturverlauf machte sich durch rapide Exacerbationen und Remissionen bemerkenswerth, obschon viel Chinin angewandt wurde; da, wo dagegen nur ein Abscess der Leber vorhanden, werden eher die Symptome der primären Hepatitis da sein.

Der Ausgang in den 12 Fällen war ein im Ganzen ungünstiger. Als geheilt entlassen ist nur 1 Fall (Nr. 12) aufgeführt. Es handelte sich hier um einen tropischen Abscess nach Dysenterie. Die Operation brachte Heilung. Da die Krankheit schon ziemlich lange bestanden und eine Verwachsung der beiden Peritonealblätter eingetreten, so konnte einzeitig vorgegangen werden. Ein breiter Schnitt öffnete den Abscess, und nachdem eine Menge Eiter ausgeflossen, wurde drainirt und ein Schlussverband angelegt, der anfangs täglich, hernach erst nach längerer Zeit gewechselt wurde. Die Secretion hörte nach und nach ganz auf, auch die Hautwunde schloss sich; als Patient das Spital verlies, schloss die Leber mit dem Brustkorbrande ab.

Alle anderen gestalteten sich ungünstig, der Tod trat theils durch Erschöpfung, theils durch bestehende Complicationen ein. Immer ungünstig wird die Prognose bei embolischen Abscessen sein, primäre und tropische Abscesse können im Anfangsstadium, namentlich bei der entzündlichen Infiltration, zurückgehen, haben sie aber eine gewisse Grösse erreicht, so bildet das einzig zuverlässige Mittel die Operation. Diese kann einzeitig ausgeführt werden da, wo die Peritonealfalten verwachsen sind, wo das Cavum peritonei noch vorhanden, muss nach dem Vorschlage von Sänger und Lindemann die Abscesswand an die Wundränder der Haut und des visceralen Peritonealblattes durch feste und zahlreiche Suturen genäht werden, damit kein Tropfen Eiter in die Bauchhöhle gelangen kann, oder aber es kann die v. Volkmann'sche Methode der Operation des Echinococcus ganz gut verwerthet werden.

XIII.

Ueber typhöse Darmblutungen.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. A. Kraft

in Arbon (Schweiz).

Eine der häufigsten, von Aerzten und Laien gefürchtetsten Krankheiten ist der Typhus oder das Nervenfieber. Es liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit, den Typhus im Allgemeinen zu besprechen, eine Complication desselben vielmehr ist es, welche ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Eichhorst in Zürich einer genauen Beobachtung unterzog, gestützt auf das klinische Material der Züricher Klinik in den Jahren 1884 bis und mit 1890. Auf Grund der mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten komme ich zu den nachfolgenden Resultaten.

Allgemeines.

Wir finden in 7 Jahren unter 991 Fällen von Typhus 42 Fälle mit Darmblutung oder aber 4,24 Proc. Je die Hälfte dieser Fälle sind Männer resp. Frauen. Setzen wir diese Fälle in Beziehung zur Zahl der aufgenommenen Frauen resp. Männer, welche typhuskrank waren, so erhalten wir die nachfolgenden Resultate:

Von 579 Männern hatten Darmblutung 21 = 3,6 Proc.
= 412 Frauen = = 21 = 5,1 =

Bezüglich des Lebensalters findet sich eine Bevorzugung des Decenniums vom 20.—30. Jahr, resp. von 42 Fällen 19 Fälle.

Mit Tode gingen ab 11 Fälle = 26,2 Proc.
Geheilt wurden . . . 31 = = 73,8 =

Als unmittelbare Todesursache ist die Blutung in 7 Fällen nachgewiesen, demgemäss waren unter sämmtlichen Typhusfällen 0,71 Proc., welche als Todesursache Darmblutung hatten.

Bezüglich des Lebensalters findet sich, dass das 20.—30., sowie 40.—50. Lebensjahr am meisten bevorzugt sind.

In 4 Fällen steht die Blutung in keiner Beziehung zum tödtlichen Ausgange; es spielt in einem Falle Septicämie eine Rolle, in den anderen handelt es sich um schwere Allgemeininfection.

Was die Wiederholung der Blutung anbelangt, so finden wir

einmalige Blutung in 13 Fällen
mehrmalige = = 29 =

Die Blutung war

copiös . . . . . in 20 Fällen
mässig . . . . . = 22 =

Die Mehrzahl, nämlich 15 Fälle, der copiösen Blutungen sind Fälle mit mehrmaliger Blutung. Unter den Fällen mit einmaliger Blutung befinden sich nur 5, wo die Blutung dann copiös ausfiel. Im Uebrigen sind die mässigen Blutungen auch meist einmalige (8 Fälle von 13).

Bezüglich der Fälle, in denen die Blutung Todesursache war, findet sich: Die Blutung ist meist mehrmalig (5 Fälle von 7), in der Regel copiös (6 Fälle von 7), nur in einem Falle fand mehrmalige mässige Blutung statt.

Bezüglich des Geschlechts findet sich: Die nicht copiösen Fälle liefern eine Prävalenz der Frauen (12 : 10), die copiösen Fälle eine Prävalenz der Männer (11 : 9).

In den Fällen, in denen die Blutung Todesursache ist, findet sich: Von 11 Fällen copiöser Blutung bei Männern starben 4, von 9 Fällen bei Frauen starben 2, also 36,36 : 22,22 Proc.

Die Menge des verlorenen Blutes schwankt. Angaben finden wir in 11 Fällen, und zwar beträgt die Menge des verlorenen Blutes 130—2800 Grm. Bezüglich der Fälle, die mit Tod abgingen, finden wir nur 2 Fälle mit Angabe von 500 und 800 Grm. Die höheren Ziffern 2800, 1500 und 1970 Grm. gingen in Genesung aus.

Betreffs des Eintritts der Blutung finden wir: Die Blutung tritt ein

in der 1. Woche in 0 Fällen
= = 2. = = 10 =
= = 3. = = 24 =
= = 4. = = 4 =
Keine Angabe = 4 =
= 42 Fälle.

Was dann die Wiederholung der Blutung anbelangt, so ergiebt sich:

Die Blutung wiederholt sich innerhalb 24 Stunden in 14 Fällen
= = = = weniger 2—6 Tage = 12 =
= 26 Fälle.

In den 3 restirenden Fällen wiederholt sich die Blutung in einem Intervall von mehreren (3 – 4) Wochen. In 2 Fällen handelte es sich

um Typhen mit sehr protrahirtem Verlauf. In einem Falle war der Patient mehrere Tage, die zwischen der ersten und der wiederholten Blutung lagen, vollständig fieberfrei.

Bezüglich der Fälle, die mit Tode abgingen, findet sich: Es trat der Tod ein

in den ersten	48	Stunden	nach	der	Blutung	in	6	Fällen
	5	Tagen	=	=	=	=	1	Fall
	8	=	=	=	=	=	1	=
	14	=	=	=	=	=	1	=
	17	=	=	=	=	=	1	=
	36	=	=	=	=	=	1	=
						=	11	Fälle.

Wichtige Complicationen neben der Darmblutung kennen wir in 14 Fällen, und zwar Cystitis (2 Fälle), Nephritis (3), Pneumonie (2), Pleuritis (2), Pericarditis (1), Phlebitis (1), Purpura haemorrhag. (1), Septicämie (1), Gangraen. lab. sinist. (1). Von Wichtigkeit aber ist für uns nur die Septicämie und 1 Fall von Pneumonie, weil diese Complicationen zur eigentlichen Todesursache wurden.

Es ist somit Todesursache

in 7	Fällen	die	Darmblutung
= 1	Fall	=	Complication Septicämie
= 1	=	=	= Pneumonie
= 2	Fällen	=	schwere Allgemeininfection.

Drei Fälle sind bemerkenswerth, weil in allen drei Fällen die Blutung copiös, der Typhus ziemlich schwer und noch mit einer anderen Complication (ausgedehnte Pleuritis exsudativa, Pneumonie, Pericarditis) verbunden war, die Fälle aber doch in Genesung ausgingen.

Symptome.

Bezüglich der Symptome findet sich:

A. Keine Symptome finden sich in 21 Fällen.

Hiervon mässige Blutung in 16 Fällen
= copiöse = = 5 =

Unter Rubrik A fallen die 4 Todesfälle, in denen die Darmblutung überhaupt nicht in Betracht kommt, ferner fast sämmtliche Fälle mässiger Blutung (16:22). Von 20 copiösen Fällen finden wir hier nur 5 Fälle, 2 hiervon mit ziemlich starkem Blutverlust (1500 und 1300 Grm.). Sie gingen in Genesung aus.

B. Symptome zeigen sich in 21 Fällen. Es gehören hierzu:
   a) sämmtliche Fälle, in denen die Blutung unmittelbare Todesursache war;
   b) fast sämmtliche Fälle mit copiöser Blutung (15:20), darunter die Fälle mit 1970 und 2800 Grm.

Bezüglich des Geschlechts findet sich:

Symptome treten ein bei Männern in 12 Fällen
= = = = Frauen = 9 =

Unter den copiösen Fällen finden sich:

Von 11 Fällen copiöser Blutung bei Männern 8 mit Symptomen
= 9 = = = = Frauen 7 = =
also 72 : 77 Proc.

Mit Elimination derjenigen Fälle, in denen die Blutung als Todesursache keine Rolle spielt, findet sich:

Von 9 Fällen mässiger Blutung bei Männern machen 4 Symptome
= 9 = = = = Frauen = 2 =
also 44 : 22 Proc.

Bezüglich des Alters findet sich: Es wiesen Symptome auf:

Von 33 Fällen im Alter von 10—40 J. 15 Fälle = 45 Proc.
= 9 = = = = 40—60 = 5 = = 55 =

Als Symptome finden wir:

1. den objectiven Nachweis des Blutes im Stuhl in 41 von 42 Fällen
2. Anämie . . . . . in 14 Fällen = 33,3 Proc.
3. Sinken der Temperatur . . = 12 = = 28,6 =
4. beschleunigten Puls . . . . = 12 = = 28,6 =
5. Collaps . . . . . = 10 = = 23,8 =
6. benommenes Sensorium . . = 5 = = 11,9 =
7. Delirien . . . . . = 4 = = 9,52 =

Alle Symptome vereinigt finden wir nur in 2 Fällen.

Diagnose.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Symptomatologie. Voran steht der objective Nachweis von Blut im Stuhl; es folgen dann Anämie, in 1/3 der Fälle nachgewiesen, Sinken der Temperatur, Schnellerwerden des Pulses, Collaps, Delirien; Verhalten des Sensoriums ist nebensächlich.

Prognose.

Die Prognose stellen wir aus den Ergebnissen bezüglich der Mortalität; wir werden später noch darauf zurückkommen. Wir finden im Allgemeinen 4,24 Proc. Darmblutung. Es starben 1,11 Proc., geheilt wurden 3,13 Proc.; berücksichtigen wir nur die Todesfälle, wo die Blutung Todesursache war, dann erhalten wir 0,71 Proc. (bezogen auf die Zahl der Typhuskranken). Bezogen auf die Zahl der Darmblutungen erhalten wir Heilung 73,8 Proc., Tod 26,2 Proc., und nur die Fälle berücksichtigt, wo die Blutung Todesursache war (7:42), gar nur 16,6 Proc.

Therapie.

Es bleiben uns nach Abzug der Fälle, bei welchen infolge des schweren Allgemeinzustandes, resp. wegen des raschen Exitus kurz nach Eintritt in das Spital, eine Therapie nicht in Frage kommen konnte, sowie nach Abzug der Fälle, wo eine solche nicht erforderlich war, 34 Fälle, bei denen therapeutisch vorgegangen wurde. Darunter befinden sich 7 Fälle mit Exitus und 6, wo die Blutung Todesursache war. Es handelte sich meist um copiöse Fälle. Erfolglos war die eingeleitete Therapie in 6 Fällen, von Erfolg begleitet in 28 Fällen; 1 Fall von diesen 28 Fällen ging infolge anderweitiger Complication zu Grunde. Von Interesse sind diejenigen Fälle, wo die Blutung copiös war. In 14 Fällen copiöser Blutung war die Therapie von Erfolg begleitet, und zwar in Fällen mit hohen Ziffen betreffs des Blutverlustes (1970 und 2800 Grm.). Die Therapie bestand in der Anwendung folgender Eingriffe und Mittel: Meist Application einer Eisblase auf das Abdomen. Intern kalte Kost, Eispillen, Liq. ferr. sesq. chlor. stündlich gtt. 5, in 2 Fällen Plumb. acet., in vielen Fällen Ergotin, Bomb. subcut. ½—1 Spritze. Gegen Collaps Excitantien. Es kann hier die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass ein leichter, ja mittelschwerer Collaps nicht selten von günstigem Einfluss ist. Wir sehen nämlich in 4 Fällen, dass die Blutung trotz Anwendung aller Therapie sich wiederholte, sofort aber und dauernd sistirte, wenn nach einer grösseren Blutung Collaps eintrat. Was die Bädertherapie anbelangt, so finden wir folgendes Verhalten: Es wurden gebadet 10, nicht gebadet 32 Fälle. Temperatur der Bäder jeweilen 28°.

In 4 Fällen, wo täglich gebadet wurde, trat die Blutung innerhalb 12—24 Stunden nach dem Bade ein.

In 4 Fällen liegt zwischen dem letzten Bade und der Blutung ein Intervall von 7, 8, 9 und 13 Tagen.

In 2 Fällen wurden die Bäder erst nach der Blutung applicirt. Die Blutung wiederholte sich nicht.

Ein Einfluss ist denkbar nur in 4 Fällen = 40 Proc.

Bezüglich des Verhaltens der einzelnen Epidemien müssen wir die Frage, ob eine Vermehrung der typhösen Blutungen durch die Bädertherapie eingetreten sei, eher verneinen als bejahen. Wir finden:

1. In 2 Fällen trat trotz Application von Bädern im ersten 4 Tage, im zweiten 8 Tage nach der Blutung eine Wiederholung der Blutung nicht ein.
2. Die Jahre 1886 und 1888, wo nicht gebadet wurde, liefern die günstigsten Resultate bezüglich der Blutung; 1885 und 1889 aber, wo je 4 und 3 Fälle gebadet wurden, stehen mit 4,93 und

5,94 Proc. weit hinter dem Jahre 1887, wo nur 1 Fall gebadet wurde, mit 7,84 Proc. Darmblutungen.

In ähnlichem Sinne sprechen sich Golddammer und Gesenius aus. Golddammer findet: Von 51 Patienten wurden

14 nicht gebadet,
9 seit 2—8 Tagen nicht,
17 seit 12—24 Stunden nicht.

Bei 11 Fällen trat innerhalb der letzten 12 Stunden die Blutung ein = 11 Fälle von sämmtlichen gebadeten, wo an einen Einfluss gedacht werden konnte = 29,7 Proc. Gesenius findet:

51 nicht gebadet,
bei 41 Blutung innerhalb 12 Stunden nach dem Bade,
= 49 etwas später, somit 45,5 Proc.

Golddammer und Gesenius verneinen nach diesen Resultaten einen Einfluss. Lehnert will eine Vermehrung gesehen haben. Leyden beschuldigt weniger die Bäder an sich, als vielmehr die damit verbundenen Manipulationen.

Es darf zur Vorsicht angerathen werden in der für die Blutung kritischen Zeit. Nach der Blutung sind die Bäder für einige Zeit zu sistiren, wie in Zürich in allen Fällen.

Bezüglich der Antipyretica ist ein Fall bemerkenswerth, wo Antipyringebrauch und Blutung zusammentrafen und dann zu ziemlich starkem Collaps führten. Es darf auch hier zur Vorsicht gemahnt werden.

Pathologische Anatomie.

Die 11 Sectionen liefern folgendes Resultat: Ueberall Milztumor. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Im Darm Schwellung der Payerschen Plaques und Solitärfollikel. Verschorfte und im Beginn der Reinigung sich befindende Geschwüre, welche in einzelnen Fällen sehr tief, bis zur Serosa, reichen. Blutige Verfärbung der Dünndarmschleimhaut. Frisches Blut im Darm. In einem Falle in der Tiefe des verschorften Geschwürs hämorrhagische Punkte und in einem Falle ein im Beginn der Reinigung befindliches Geschwür und darin ein arrodirtes Gefäss.

Gehen wir nun schliesslich über zu einer Schlussbetrachtung und Vergleichung mit der einschlägigen Literatur, so finden wir:

Allgemeines.

Gesammtzahl der Fälle 42 = 4,24 Proc. Golddammer findet im Krankenhaus Bethanien von 1874—1877 unter 783 Typhusfällen 51 mit Darmblutung = 6,5 Proc. Gossmann 1866—1868 in München unter 503 Fällen 31 = 6,2 Proc. Gesenius in 8 Jahren bei 1837 Fällen 141 = 7,7 Proc. Hartzell unter 5164 Fällen 331 = 6,46 Proc.

Strümpell citirt Griesinger, der 5,3 Proc., und Liebermeister, der 7,3 Proc. fand; er selbst sah in den letzten Jahren bis 1884 unter 472 Fällen 45 mal Darmblutung, also sogar 9,5 Proc. Es stellt sich somit Zürich mit 4,24 Proc. am günstigsten, oder es scheint, dass Darmblutung als Typhuscomplication bei uns seltener vorkommt. Darmblutung findet sich bei Männern in 3,6 Proc. der aufgenommenen männlichen Typhuskranken, bei Frauen in 5,1 Proc. aller weiblichen Typhuskranken, oder aber Frauen sind mehr zu Darmblutung geneigt, als Männer. Die Angabe Hartzell's, dass diejenigen Typhusfälle mehr zu Darmblutung neigen, welche Verstopfung aufweisen, können wir nach unseren Erfahrungen nicht unterstützen. Unter 42 Fällen finden sich nur 10, in denen Stuhlverstopfung bestand = 23,8 Proc. Für die einzelnen Jahre ergiebt sich im Ganzen eine Zunahme der Fälle, entsprechend der Zunahme der Zahl der aufgenommenen Typhuskranken. Anders liegt die Sache, wenn wir die Zahl der Darmblutungen zur Zahl der Aufgenommenen in Procenten ausdrücken:

1887	4 : 51	=	7,84 Proc.
1890	6 : 101	=	5,94 "
1884	20 : 439	=	4,55 "
1885	7 : 160	=	4,39 "

Es steigt also jeweilen die Zahl der Fälle mit Darmblutung, wenn die Typhuszahl ansteigt, aber nie progressiv; wir sehen also Schwankungen derart, dass kleinere Epidemien bezüglich der Blutungen ein ungünstigeres Resultat liefern, als grosse, resp. dass in gewissen Jahrgängen, unabhängig von der Grösse der Epidemie, der Boden für Blutungen besser geschaffen ist. Damit stimmt überein die Angabe Strümpell's, der 1880 ein Ansteigen bis zu 18 Proc. fand, und Golddammer's für 1875 = 8,4 Proc., eine grössere Zahl als 1874 und 1876.

Lebensalter.

Es findet sich gehäuftes Auftreten im Alter von 20—30 Jahren deshalb, weil der Typhus überhaupt dieses Alter bevorzugt.

Heilung und Tod.

Wir finden 73,8 Proc. Heilung, 26,2 Proc. Todesfälle. Gossmann findet in München eine Mortalität von 32,2 Proc., Hartzell 40 Proc. Griesinger behauptet sogar, dass $^2/_3$ = 67 Proc. der Fälle tödtlich verlaufen. Zürich liefert auch in dieser Beziehung das günstigste Resultat. Es findet sich ferner: Männer sterben häufiger infolge der Darmblutung, als Frauen. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Gossmann aus. Im höheren Alter ist die Blutung gefahrdrohender. Rechnen wir die Periode von 10—30 und 40—60 Jahren, so finden sich im ersten Zeitraume 15,1 Proc., im zweiten 22,2 Proc. Todesfälle.

Wiederholung der Blutung.

Dieselbe findet gern statt (29 Fälle von 42). Die wiederholten Blutungen sind meist copiös (15 von 29) und die mehrmalig copiösen am gefährlichsten (4 Fälle von 7 infolge der Blutung Verstorbenen). Im Ganzen sind die mässigen Blutungen häufiger (22 von 42 Fällen oder 52 Proc.). Golddammer findet unter 51 Fällen nur 7 mit mässiger Blutung oder 13 Proc. Bezüglich der Geschlechter findet sich: die mehrmalig copiösen und nicht copiösen Fälle kommen häufiger bei Frauen vor, nur die einmaligen Blutungen zeigen ein Plus bei den Männern. Sowohl die copiösen als mehrmaligen Blutungen führen bei Männern häufiger zum Tode, als bei Frauen, oder letztere ertragen starke Darmblutungen leichter als Männer.

Menge des Blutes.

Dieselbe beträgt wenige Gramm bis zu 2½ Liter. Für den schlimmen Ausgang ist aber nicht immer die Grösse des Blutverlustes entscheidend. Die höchsten Ziffern liefern bei uns alle Patienten, die genasen (1500, 1970, 2500 Grm.), während Fälle mit mässiger Blutung tödtlich endeten. Es spielen somit andere Factoren, wie der Allgemeinzustand, Schwere der Primärinfection und eventuelle andere Complicationen eine maassgebende Rolle.

Eintritt der Blutung.

Die Blutung tritt meist Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche ein, selten in der 1., mitunter in der 4. Woche und später. Gossmann findet die 3. und 4., Golddammer die 2. und 3., Griesinger die 2. und 3. Woche, ebenso Hartzell und Strümpell. Hervorragend dominirt die 3. Woche (Golddammer 31, Gossmann 11, Züricher Klinik 24 Fälle). Die Wiederholung findet meist innerhalb 24 Stunden nach der ersten Blutung statt; ziemlich häufig innerhalb weniger Tage, selten später. In den Fällen, wo die Blutung Todesursache ist, tritt der Tod meist in den ersten 48 Stunden ein (Züricher Klinik 4:7, Golddammer 5:10). Selten schliesst sich ein Siechthum von einigen wenigen Tagen an.

Andere Complicationen.

In 14 Fällen sind andere Complicationen da, aber weder beeinflussen sie die Darmblutung, noch werden sie von derselben beeinflusst.

Symptome.

Die meisten copiösen Fälle zeigen Symptome, doch können auch copiöse Fälle ohne Symptome verlaufen (1500, 1300 Grm.). Alle Fälle

mit tödtlichem Ausgang zeigen Symptome; auch in dieser Beziehung resultirt der Satz, dass Frauen die Blutung besser ertragen, als Männer, denn nur in der Hälfte der Fälle traten bei Frauen Symptome ein gegenüber den Männern, und ebenso prädominirt das höhere Alter. Bezüglich der Symptome haben wir uns im Uebrigen an anderer Stelle ausgesprochen.

Diagnose.

Dieselbe ergiebt sich aus der Symptomatologie.

Prognose.

Dieselbe darf als günstig bezeichnet werden, denn Zürich liefert die geringste Zahl von Blutungen und Todesfällen. Wichtig sind die früher citirten 3 Fälle, wo trotz copiöser Blutung und schwerer Complication Genesung eintrat. Es ist somit die Prognose nie absolut schlecht zu stellen.

Therapie.

Die angewandten Mittel sind besprochen und dürfen empfohlen werden, da wir ja in 14 von 20 Fällen Erfolg aufweisen. Ein Collaps kann also mitunter Helfer in der Noth werden. Bezüglich der Bäder und des Antipyrins darf zur Vorsicht angerathen werden.

Pathologische Anatomie.

Die Eintheilung des Verlaufes eines Typhus in drei Stadien ist bekannt und ebenso, dass diesen Stadien vom pathologischen Standpunkte aus gewisse Veränderungen des Darmes entsprechen. Es ist die Kenntniss dieser Vorgänge natürlich auch wichtig für die Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Darmblutungen. Vorerst sehen wir, dass 9 von unseren 11 Fällen in der 2. und in der 3. Woche mit Tode abgingen, 1 Fall in der 4. Woche; bei 1 Fall ist es wahrscheinlich die 2.—3. Woche. Die Sectionsbefunde weisen in unseren Fällen und zwar neben einander nach:

a) die Payer'schen Plaques und Solitärfollikel im Zustande der markigen Infiltration;
b) Nekrose und Schorf;
c) Abschörfung und gereinigte Geschwüre.

Wir legen ein Hauptgewicht darauf, dass die Geschwüre, welche infolge ihres Gefässreichthums ganz besonders zu Blutungen neigen müssen, am allerhäufigsten vorhanden sind. Diese Geschwüre und der Umstand, dass Schorfe sich abstossen, müssen für die Blutung verantwortlich gemacht werden. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, wie sie im Allgemeinen für den Typhus festgesetzt und bekannt sind, stimmen mit unseren Befunden in dem Sinne überein,

dass wir uns kurz dahin fassen können: Die Zeit der 2. und 3. Woche ist infolge des dazumaligen Zustandes des Darmes, resp. der Veränderungen in demselben entsprechend den klinischen Erfahrungen auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kritisch für Darmblutungen. Nicht ohne Belang ist ferner, dass wir stets die pathologisch-anatomischen Erscheinungen aller drei Stadien neben einander finden. Es erklären sich hieraus die Spätblutungen inmitten der Reconvalescenz. Wir sind zu dem Schlusse berechtigt, dass von der für die Blutung kritischen Zeit an wir nie vor Blutungen im gefährlichsten Sinne sicher sind, bevor der Typhus dauernd für längere Zeit als geheilt angesehen werden kann.

Ohne dass Typhusrecidive vorhanden sind, nimmt die Ausheilung sämmtlicher Geschwüre doch gewiss oft eine Zeit in Anspruch, die die Zeit des normalen Ablaufes eines Typhus im klinischen Sinne weit übertrifft, und es kann, wenn einmal die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen der Infection abgelaufen sind, der pathologisch-anatomische Vorgang der Abschorfung fortexistiren, ohne irgend welche Reaction. Prognostisch ist deshalb dieser Umstand etwas fatal und macht die Darmblutung nicht gerade zu einer angenehmen Erscheinung des Typhus. Unsere Sectionsbefunde zeigen ferner, dass es sich höchst selten um eine Arrosion grösserer Gefässe handelt (nur 1 Fall), wir haben es vielmehr stets mit capillären Blutungen zu thun. Dass dieselben auch abundant werden können, ist bekannt. Therapeutisch fällt dieser Umstand für uns in Betracht, insofern diese Art der Blutung relativ leichter für die uns hier zu Gebote stehende Behandlung zugänglich ist, als wenn es sich um Arrosion und Blutung grösserer Gefässe handelte; jedenfalls wäre der Verblutungstod häufiger, der Procentsatz der Todesfälle, wo die Darmblutung Ursache ist, ein grösserer. Mit der Unterbindung, Compression, Tamponade können wir nichts ausrichten, es bleiben uns nur die von der Chirurgie etwas verachteten internen Styptica übrig, welche, weil sie auf kleinere Gefässöffnungen wirken und einen weit geringeren Blutdruck überwinden müssen, sowohl durch Contraction der Gewebe und Gefässe, als auch durch Coagulation und Thrombose zum Ziele führen können.

Immerhin ist auch so eine ideelle Wirkung nicht sicher, wie uns die Fälle zur Genüge beweisen, in denen die Blutung trotz der Therapie nicht sistirte. Trotzdem werden wir unser Möglichstes thun, denn unsere Fälle zeigen auch, wie erfolgreich unser Handeln sein kann, und ein glücklicher Ausgang wird unsere Mühe und Ausdauer aufs Schönste belohnen.

XIV.

Zum Situs viscerum bei Skoliose.

Aus dem med.-klinischen und dem anatomischen Institute in München.

Von

Dr. Richard May,

Assistent der med.-propädeutischen Klinik.

(Hierzu Tafel II—VII.)

In ätiologischer Beziehung unterscheidet man im Wesentlichen zweierlei Formen der Skoliose, die habituelle und die rhachitische Skoliose. Erstere kann man als die gutartige bezeichnen, da sie nur ausnahmsweise zu excessiver Difformität des Rumpfes führt. Häufig können wir beobachten, dass dieselbe spontan, schon nach Ausbildung ganz mässiger Rückgratsverkrümmungen, Stillstand macht; wird frühzeitig genug zweckentsprechende Behandlung eingeleitet, so kann eine nahezu völlige Heilung eintreten.

Ganz wesentlich anders verhält es sich mit der zweitgenannten Form. Die rhachitische Erkrankung der Wirbelsäule entzieht sich nahezu völlig der mechanisch-orthopädischen Chirurgie. Je nach dem Grade und der Dauer des rhachitischen Processes richtet sich die Ausbildung der Verkrümmung der Wirbelsäule. Hochgradige Skoliosen sind fast ausnahmslos auf Rhachitis zurückzuführen.

Ihre Entstehung fällt meist in die Zeit von der Geburt bis zum 7. Lebensjahre. Der von der Erkrankung am ersten und stärksten betroffene Abschnitt ist fast stets die Brustwirbelsäule, und zwar soll eine Ausbiegung derselben nach der linken Seite häufiger sein, als nach der rechten. Ferner ergeben statistische Zusammenstellungen, dass das männliche und das weibliche Geschlecht numerisch gleich betheiligt sind.

Wie bekannt, führt eine Difformität der Wirbelsäule auch zu einer solchen des Thorax und, namentlich bei der rhachitischen Skoliose, des Beckens. In dieser Beziehung gelten für die rhachitische Form dieselben Gesetze wie für die habituelle. Dieselben sind von chi-

rurgischer Seite eingehend studirt. Ich verweise namentlich auf das vortreffliche Werk von Ad. Lorenz: „Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratverkrümmungen" und behalte mir vor, auf einige auch für den Internisten wichtige diesbezügliche Punkte später bei Besprechung der Tafeln zurückzukommen. Hier sei nur noch erwähnt, dass Abweichungen von dem Bau des Thorax bei habitueller Skoliose sich bei der rhachitischen Form nur als solche von untergeordneter Bedeutung finden. Die grossen Züge bleiben dieselben, nur einzelne Details, so z. B. mitunter Aufbiegung des unteren vorderen Rippenbogenrandes, kennzeichnen sich als speciell rhachitischen Ursprungs.

Dass die Missstaltung des knöchernen Rumpfes nicht ohne Einfluss ist auf die von demselben eingeschlossenen Organe, ist bekannt.

Schon bei einfacher Thoraxrhachitis ohne Mitbetheiligung der Wirbelsäule finden sich an den inneren Organen constant gewisse sogenannte secundäre Veränderungen, die man der verminderten Resistenz des umhüllenden Skeletes zuschreibt. Die wesentlichste derselben ist die Bildung atelektatischer Herde in der Lunge, permanenter Meteorismus und Hochstand des Zwerchfelles. Zugleich mit der Heilung der Rhachitis schwinden diese Symptome.

Wenn sich aber eine rhachitische Verkrümmung der Wirbelsäule hinzugesellt hat, die, wie wir oben sahen, ausnahmslos auch nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen bestehen bleibt, ist die Prognose jener secundären Erscheinungen eine weit ungünstigere. Die Rippen werden fest, der Meteorismus kann schwinden, aber die Verkürzung der verticalen Axe restirt. Dauernd bleibt das Zwerchfell höher als normal gelagert, dauernd erfährt die Brusthöhle eine Raumbeschränkung.

Auch das weitere allgemeine Wachsthum bringt keinen Ausgleich, ja mitunter nimmt die Verkrümmung der Wirbelsäule in den Jahren nach Ablauf der rhachitischen Erscheinungen, der habituellen Skoliose ähnlich, noch weiter zu und verschlimmert so die Bedingungen für das Wachsthum der inneren Organe noch mehr. Und so finden wir denn in der That, dass die Gewichte der Organe eines Skoliotischen, ausgenommen natürlich das Herz, stets hinter denen normaler Individuen zurückbleiben.

Zum Belege des Gesagten führe ich einige Zahlen an, die ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Obermedicinalrathes Bollinger den Sectionsprotokollen des hiesigen pathologischen Institutes entnehme.

Jahrgang	Sections-journ.-Nr.	Alter	Geschlecht	Körper-gewicht	Lunge		Herz	Leber	Milz	Nieren	Bemerkungen
					rechte	linke					
			M.		570	480	340	1650	160	280	Normal.
			W.		360	325	275	1480	160	250	
1887	71	23	M.	47	380	400	345	1246	107	240	Scol. dextr. convex.
"	261	39	W.	43,5	270	160	315	1050	75	220	" sin. "
1888	375	43	W.	58	300	225	345	1045	50	L. 180 R. 35	" dextr. "
"	648	28	W.	40	335	205	290	1290	200	260	" sin. "
"	687	36	M.	56	445	307	550	965	165	250	" " "
1890	703	34	M.	48	375	300	390	1265	100	295	" dextr. "

Bei Auswahl dieser Fälle habe ich nur jüngere oder den mittleren Lebensjahren angehörende Individuen herangezogen, da die bei älteren Individuen gefundenen Werthe wegen der senilen Atrophie der Organe keine so unzweideutige Erklärung zulassen. Zu berücksichtigen wäre noch, dass bei sämmtlichen angeführten Fällen der Tod durch allmähliche Herzinsufficienz eintrat, dass bei sämmtlichen sich an Lungen, Leber und Milz die Zeichen chronischer Stauung fanden.

Wir dürfen deshalb nicht vergessen, dass an der Kleinheit dieser Organe einen gewissen Antheil jene Atrophie nimmt, die wir bei chronischen Circulationsstörungen des Oefteren auftreten sehen.

Diese Stauungsatrophie ist aber nicht die alleinige Ursache der Kleinheit, wie wir aus einer weiteren Veränderung dieser Organe schliessen dürfen: aus der oft ganz merkwürdigen Veränderung ihrer Gestalt.

Sehen wir doch schon an normalen Organen jene bekannten Impressionen, welche ein Spiegelbild der anliegenden normalen Organe geben. Durch Tumoren können pathologische Impressionen hervorgerufen werden, welche die normale Gestalt der Organe verändern. Ebenso aber auch durch Verlagerung normaler Organe. Dieser letztere Fall ist bei der Skoliose durch die Verkürzung des Rumpfes in hohem Grade gegeben. Am stärksten betroffen erscheint zumeist das grösste der Eingeweide, die Leber. Die gewöhnlichste Veränderung ist eine meist sehr tiefe, quer über beide Lappen laufende Schnürfurche. Der vordere, sonst spitzwinklig sich verjüngende Rand erscheint häufig abgerundet, stumpf.

In einem Falle des hiesigen pathologischen Institutes wurden die anatomischen Verhältnisse geradezu umgekehrt getroffen, indem der hintere Rand die Gestalt des vorderen angenommen hatte — spitzwinkelig zulief —, während letzterer kugelig abgerundet erschien.

An den Lungen imponirt nach ihrer Herausnahme weniger die Gestaltsveränderung, abgesehen von der Kleinheit mancher Lappen, da sie ein zu schlaffes, die Gestalt nicht bewahrendes Organ ist, als vielmehr die Verkleinerung in toto.

Desgleichen ist die Gestalt der kleineren Organe, der Milz, der Nieren, meist ohne besondere Veränderung. Den Magen fand ich häufig auffallend klein.

Das Herz erfährt keine difforme Gestalt. Die constante Vergrösserung des rechten Ventrikels hängt mit der bekannten Circulationserschwerung im kleinen Kreislaufe zusammen.

Man sieht auch aus diesen Beispielen die Fähigkeit der Organe, sich den veränderten räumlichen Bedingungen zu adaptiren. Durch passive Aplasie an der einen, durch active Hypertrophie an der anderen Stelle entstehen unter entsprechender Ausnutzung des Raumes diese oft völlig deformirten Gebilde.

Neben der Raumbeschränkung spielt also die Lageveränderung eine wesentliche Rolle.

Zum Studium des Situs giebt es verschiedene Wege. Einen der bequemsten und zugleich besten hat uns Pirogoff gezeigt, in der Methode der sogenannten Frostschnitte.

Das Material, das ich nach derselben bearbeitete, sind nur zwei Fälle. Die dabei gewonnenen Bilder sind aber immerhin instructiv, weshalb ich gern der Aufforderung des Herrn Geheimrath v. Ziemssen Folge leiste, dieselben hiermit der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Bei Herstellung der Präparate hatte ich mich der liebenswürdigen Unterstützung des Herrn Prof. Rüdinger zu erfreuen, dem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

(Die Leichen wurden in einem doppelwandigen Kasten mittelst Eis und Salz zum Gefrieren gebracht, was innerhalb 5 Tagen jedesmal vollständig gelang. Die Innentemperatur betrug fast constant -5^0 C. Von den Schnitten wurden sofort durch Herrn Krapf, der auch die Abbildungen in natürlicher Grösse ausführte, die Contouren auf aufgelegte Glasplatten übertragen und die Farbentöne skizzirt.)

Beim ersten Falle, Tafel II—IV, handelt es sich um eine Skoliose mittleren Grades. Es war ein 59jähriger Cigarrenarbeiter, der an Tuberculose gestorben war.

Der zweite, Tafel V—VII, betrifft eine Skoliose hohen Grades, einen Seiler, der mit 29 Jahren an Herzermüdung starb.

Die beiden Fälle bestätigen die von Neidert[1]) ausgesprochene

1) Ueber die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Diss. München 1886.

Ansicht, dass mittelschwere Skoliosen meist an Tuberculose, schwere an Herzermüdung zu Grunde gehen.

Bei beiden Fällen betraf die stärkste Krümmung den mittleren Theil der Brustwirbelsäule; diese war nach rechts convex ausgebuchtet; secundäre Krümmungen boten die Hals- und Lendenwirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite.

Die Schnitte.

Sämmtliche Abbildungen zeigen die obere Schnittfläche.

Fall I.

Tafel II.

Es ist allgemein üblich, zur Orientirung über die Höhe, in der ein Horizontalschnitt ausgeführt wurde, den durchsägten Wirbel anzugeben. Dies ist bei Verkrümmungen der Wirbelsäule wegen der veränderten Gestalt der Wirbel schlechterdings nicht möglich. Gar häufig schwinden bekanntlich die Bandscheiben stellenweise gänzlich. Die Form des Wirbelkörpers nähert sich der eines Keiles, mit gegen die Concavseite der Krümmung gerichteter Spitze. Die Spitzen mehrerer solcher Keile können sich mitunter berühren und synostotisch mit einander verschmelzen.

So bin ich auch bei diesem Schnitte nur in der Lage, anzugeben, dass derselbe „ungefähr" in der Höhe des 4. Brustwirbels, bezw. seines Processus spinos. liegt, während er vorn neben dem Sternum den 2. Intercostalraum trifft.

Betrachten wir zunächst die Form der Thoraxhöhle, so sehen wir, dass dieselbe kaum mehr als „Kartenherz" bezeichnet werden kann. Die Wirbelsäule ist nach rechts abgewichen und ragt weit nach innen vor. Der Wirbelkanal hat eine ovoide Gestalt angenommen, der spitze Pol liegt auf der Seite der Concavität. Ihm liegt das Rückenmark an, dessen Richtung wir deutlich erkennen: es läuft von vorn oben innen nach hinten unten und aussen. Hieraus können wir schliessen, dass der Schnitt oberhalb des Krümmungsscheitels der ausgebuchteten Partie der Wirbelsäule gelegen ist. In der Gegend des Wirbelkörpers ist eine Bandscheibe gestreift. Der Processus spinos. mit seiner leicht centralwärts gerichteten Spitze ist deutlich zu erkennen. Unsicherer ist die Deutung der rechts und links von demselben in divergirender Richtung abgehenden Knochenstückchen. Wahrscheinlich sind es, oder wenigstens das rechte, Process. transvers. Einwärts von dem linken sieht man deutlich den Abgang einer Rippe.

Das Sternum ist scheinbar nach links gerückt. Es ermöglicht uns, da es in diesem Falle keine Ablenkung von der Medianlinie zeigte, die Zeichnung richtig zu legen. Um eine ganz richtige Auffassung der Situation zu erhalten, müssen wir die Zeichnung so weit um ihre Axe nach rechts gedreht denken, bis das Sternum in die Mitte gerückt ist. Dadurch kommt dann die rechte Scapula etwas weiter nach hinten, die linke etwas weiter nach vorn zu stehen. An der Lage der beiden Schulter-

blätter, namentlich an der des rechten, ist die sogenannte Flügelstellung derselben sehr gut zu sehen.

Die Thoraxhöhle ist, wie schon erwähnt, sehr difformirt. Es besteht ein enormer Unterschied zwischen den beiden Hälften. Rechts, auf Seite der Convexität, finden wir den Sulc. pulmon. verschmälert, infolge der spitzwinkligen Knickung der Rippen (Rippenbuckel); links, auf Seite der Concavität, dagegen verbreitert durch den mehr horizontalen, gestreckteren Verlauf der hinteren Rippenabschnitte.

Trotzdem ist gerade die linke Lunge allseitig durch dicke Schwarte adhärent, die rechte dagegen frei. Die linke Lunge erscheint sehr blass und wird allenthalben von käsigen, theils cavernös zerfallenen Herden durchsetzt. Der hinterste Abschnitt derselben gehört bereits der Spitze des Unterlappens an. Auch dieser zeigt schon Cavernenbildung.

Am interessantesten ist das Verhalten des Mittelfellraumes. Wissen wir doch, dass gerade dieser der weitgehendsten Gestaltsveränderungen fähig ist. Schon Pirogoff giebt mehrere diesbezügliche Abbildungen. Wir finden nun an demselben keine eigentliche Aenderung der Gestalt, namentlich ist von Verkleinerung oder Compression keine Rede. Im Gegentheil können wir wahrnehmen, dass derselbe an der rechten Lunge eine leichte Impression (Vena cava sup.) hervorruft.

Was uns an demselben auffällt, ist, dass er in toto verschoben wurde. Er liegt nicht mehr vor, sondern nahezu völlig links von der Wirbelsäule. Seine Lage ist aus einer central-sagittalen in eine schräge übergegangen.

Getroffen ist in demselben der aufsteigende und der absteigende Aortenbogen. Zwischen beiden die Art. pulmonal., deren obere Wand angeschnitten ist. Ferner die Vena cava sup. mit der einmündenden Vena azygos. Die Trachea, unmittelbar oberhalb der Bifurcation, und die gleich hinter derselben liegende Speiseröhre. Die Lage dieser Gebilde zu einander erscheint nicht verschoben.

(Braune giebt auf Tafel XI seines Atlas die Abbildung eines Schnittes, der in fast ganz der gleichen Höhe bei einem jungen normalen Manne ausgeführt wurde.)

Tafel III.

Schnitt, ausgeführt ungefähr in der Höhe des 8. Brustwirbels, endet vorn beiderseits unmittelbar über dem Ansatze der 5. Rippe an das Sternum.

Orientiren wir uns wiederum mittelst der Richtung des Rückenmarkes, so finden wir, dass dieser Schnitt nicht mehr wie der vorhergehende dem ansteigenden, sondern dem absteigenden Krümmungsschenkel angehört: das Rückenmark verläuft von rechts oben aussen nach links unten innen.

Auch dieser Schnitt zeigt, wie schwierig es ist, sich über die einzelnen Wirbeltheilchen klar zu werden. Sicher ist nur, dass derselbe zwei Wirbelkörper und zwei Intervertebralscheiben getroffen hat, was mit dem an dieser Stelle mehr horizontalen Verlaufe des Rückgrates zusammenhängt. Ferner sieht man wiederum sehr gut rechts und links den hintersten Abschnitt einer Rippe und erkennt, namentlich bei richtiger Haltung des Bildes (wie bei Tafel II möge dasselbe etwas nach rechts gedreht werden), die charakteristische Verlaufsrichtung derselben:

die linke nähert sich mehr der Frontalebene, so dass der Sulc. pulm. sin. stumpfwinklig erscheint; die rechte mehr der sagittalen Ebene, wodurch der Sulc. pulm. dext. durch einen spitzen Winkel begrenzt wird. An der vorderen Thoraxwand bietet sich dagegen umgekehrt der linke Rippenwinkel als der weniger stumpfe, der rechte als der stumpfere dar.

Die übrigen Knochenstückchen zwischen den beiden Rippen sind mit Ausnahme des hintersten derselben, das wohl zweifellos einem Dornfortsatze angehört, kaum bestimmbar.

Die Raumverhältnisse zeigen im Allgemeinen die schon auf Tafel II gegebenen Verhältnisse mit einigen Modificationen. Die Durchmesser des Thorax sind sämmtlich grösser geworden.

Das Mediastinum erscheint auch hier links von der Wirbelsäule, schräg gestellt. Während es bei Schnitt I (Taf. II) mit breiter Basis auf der Wirbelsäule aufsitzt, gegen die Brustwand zu dagegen spitzbogenförmig sich verjüngt, grenzt hier nur ein schmaler Streifen direct an die Wirbelsäule — er beherbergt die absteigende Aorta und den stark klaffenden Oesophagus —, und es breitet sich nach vorn zu stark aus, das grosse Herz umschliessend. Da letzteres wesentlich die Form der angrenzenden Theile bestimmt, wollen wir es zuerst besprechen.

Der Schnitt geht durch beide Ventrikel und Vorhöfe. Vom linken Ventrikel und Vorhof aus sehen wir nur mehr einen Theil der unteren Wand, dagegen bekommen wir noch einen Einblick in die Höhle des rechten Ventrikels und Atriums. Sehen wir ab von den Grössenverhältnissen der einzelnen Abschnitte, namentlich von der Erweiterung des rechten Ventrikels, die besser an der unteren Schnittfläche des vorhergehenden Schnittes zu überblicken war (die Dilatation des rechten Vorhofs ist auch auf diesem Schnitte noch erkennbar), und richten wir unser Augenmerk nur auf die Stellung des Herzens: dasselbe ist völlig quer gelagert. Es liegt nicht mehr im diagonalen, sondern in einem frontalen Durchmesser des Thorax. Es ist also um seine Axe nach links gedreht. Diese Querstellung ist eine Folge der Verkürzung des Tiefendurchmessers des Thorax durch die weit nach innen vorspringende Wirbelsäule. Ferner erscheint auffallend, dass die Höhle des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs weiter nach unten reichen, als die der linken Kammer. Ich halte diese Erscheinung in der Hauptsache bedingt durch die Dilatation des rechten Herzabschnittes. Der linke Ventrikel erwies sich als etwas concentrisch hypertrophirt. Es mag dies möglicher Weise mit der Enge der Aorta zusammenhängen. Damit meine ich jedoch nicht das auffallend spaltförmige Lumen dieses Gefässes. Dieselbe erscheint platt, die vordere Wand liegt der hinteren fast an. Es handelt sich jedoch hierbei entschieden weder um Compression, noch um Zerrung, sondern um eine Leichenerscheinung.

Der Oesophagus liegt weiter links und vor der Aorta, als man ihn sonst in der gleichen Höhe zu finden pflegt. In dem bekannten Rüdinger'schen Werke der topographisch-chirurgischen Anatomie und ebenso in Braune's Atlas finden wir ihn an der gleichen Stelle noch rechts von der Aorta gelagert.

Ohne zu beabsichtigen, mich auf ermüdende feinere Details einzulassen, kann ich doch nicht umhin, auf die eigenthümliche Lage der

Nervi phrenici, namentlich auf die des linken, aufmerksam zu machen, welcher kaum 3 Cm. von der Brustwand entfernt in der Nähe der Herzspitze verläuft.

Den ganzen übrigbleibenden Raum nehmen die Lungen ein. Die linke, namentlich der Oberlappen, zeigt ausgedehnte Verkäsung, der Unterlappen zahlreich eingestreute Tuberkelknötchen. Sie ist überall fest adhärent.

Tafel IV.

Schnitt in der Höhe des 1. Lendenwirbels.

Während wir auf den beiden ersten Durchschnitten die Wirbelsäule rechts liegen sahen, finden wir sie hier links gelagert. Wir befinden uns im Gebiete der secundären, links convexen Gegenkrümmung, und zwar im ansteigenden Curvenschenkel.

Da das Sternum hier bereits fehlt, so müssen wir uns nach einem anderen Orientirungspunkte behufs richtiger Lagerung des Schnittes umsehen. Als Richtungsebene kann uns das Lig. suspensor. hepatis dienen, von dem wir wissen, dass es etwas rechts von der Medianebene verläuft. Um dasselbe der Mitte zu nähern, haben wir uns die Abbildung nach links rotirt zu denken. Der Verlauf des Rückenmarkes ist aus der Zeichnung nicht deutlich ersichtlich. Dasselbe zieht von rechts vorn oben nach links hinten unten.

Auch auf diesem Schnitte tritt bezüglich der Raumvertheilung wiederum die spitzwinklige Raumverengerung auf Seite der Convexität der stumpfwinkligen Raumvergrösserung auf Seite der Concavität des Rückgrates gegenüber.

Betrachten wir zunächst die Schnittflächen beider Nieren, so fällt uns die grosse Gestaltsverschiedenheit auf. Die linke ist mehr senkrecht zu ihrer Längsaxe und zugleich an einer tieferen Stelle getroffen, sie steht demnach senkrecht und ist zugleich in die Höhe gerückt. Die rechte ist mehr schräg getroffen. Das Bild erinnert mehr an Durchschnitte normaler Individuen. Beides hängt zusammen mit der Krümmung der Wirbelsäule. Die linke Niere musste nach oben ausweichen wegen der linksconvexen Krümmung. Die rechte hingegen hatte Platz genug, um ihre ursprüngliche etwas schiefe Stellung beizubehalten. Vor der linken Niere findet sich die keilförmige Milz, weder durch abnorme Gestalt, noch durch wesentliche Veränderung der Lage ausgezeichnet. Unmittelbar vor der Wirbelsäule, nur durch den Zwerchfellmuskel von derselben getrennt, begegnen wir der linken Nebenniere und der Aorta desc. Vor diesen beiden ist das Pankreas gelegen. Rechts von der Aorta die Vena cava inf. Zwischen diese und die rechte Niere schiebt sich die rechte Nebenniere ein.

Den grössten Raum nimmt die Leber ein. Sie erscheint im Allgemeinen nicht deformirt. Nur am Rande rechts finden sich einige kleinere Einkerbungen, welche durch den Druck der Rippen hervorgerufen sind. Aus der blassgelblichen Farbe erkennt man ganz gut die fettige Degeneration der Leber.

Der Magen zeigt starke Faltung. Vor demselben sehen wir noch das grosse Netz.

Schliesslich ist auch der Complementärraum der rechten Lunge noch getroffen.

(Zum Vergleich eignet sich sehr gut Fig. 13 auf Taf. XIV in Rüdinger's Topographischer Anatomie.)

Fall II.

Wie schon erwähnt, war die Verkrümmung der Wirbelsäule bei diesem Falle viel hochgradiger, als bei dem Falle I. Dem entsprechend war auch die Verkürzung des Längsdurchmessers des Rumpfes eine sehr bedeutende.

Die Halswirbelsäule zeigte eine leichte Ausbuchtung nach links und vorn. Dann folgte die primäre Krümmung der Brustwirbelsäule. Der ansteigende Schenkel derselben ging in fast horizontaler Richtung nach rechts hinten und aussen. In fast gleich schroffer Krümmung zog der absteigende Schenkel nach links innen und vorn. Diesem reihte sich die secundäre linksconvexe Krümmung des Lendentheiles an.

Tafel V.

Dieser Durchschnitt ist durch den Krümmungsscheitel gelegt. Er trifft links die Mamilla in der Höhe der 4. Rippe. Das Rückgrat verläuft von hier in der oben geschilderten Weise nach innen vorn unten. Zur richtigen Beurtheilung ist die Abbildung den früheren Erörterungen gemäss bedeutend nach rechts zu drehen, so dass das Sternum gegen die Mitte rückt. Erst dadurch kommt dann die rechte Seite, die ja den Buckel bildete, in die richtige Lage.

Es giebt dieser Schnitt ein vorzügliches Bild von der enormen Verschiebung der Organe, wie sie die nothwendige Folge der Verkürzung des Rumpfes sein muss. Wir sehen in gleicher Höhe mit den beiden Vorhöfen die Kuppe der Milz, der linken Niere und Nebenniere! Umgeben vom Zwerchfell, kommen sie mitten im linken Unterlappen, also allseitig von Lungengewebe umrahmt, zum Vorschein. (Die entsprechende Impression an der unteren Fläche der Lunge war schwielig verdickt.)

Von Interesse ist auch das Verhalten der Lunge und des Herzens. Letzteres liegt nicht, wie zu erwarten wäre, in grösserer Ausdehnung der Brustwand an (und zwar, wie wir sehen werden, auch nicht auf dem folgenden Schnitte), sondern ist allseitig von braunrothem, lufthaltigem Lungengewebe umgeben, trotz seiner Vergrösserung. Wir sehen die bedeutende Dilatation beider Vorhöfe, in specie die des rechten, dessen vordere Wand ausserordentlich atrophisch erscheint, und beobachten auch in diesem Falle einen gewissen Grad von Querstellung, bezw. Drehung des Herzens von rechts nach links. Man beachte auch die enorme Entfernung von dem Aortenursprunge bis zur Aorta descendens, die, unmittelbar der Wirbelsäule anliegend, etwas unterhalb des Endes des absteigenden Aortenbogens getroffen ist.

Ungefähr im Centrum des Bildes hinter einer in den linken Vorhof einmündenden Lungenvene stossen wir auf den Oesophagus. Bedenkt man, dass derselbe normaliter in dieser Höhe stets einige Centimeter rechts von der Aorta, also auch rechts von der Wirbelsäule angetroffen

wird, so erscheint die hier zu beobachtende Verschiebung als recht bedeutend. Sie hat ihren Grund in der Lage des Magens, der Milz und linken Niere, was sich aus der Betrachtung der nächstfolgenden Tafel von selbst ergeben wird. Der Oesophagus ist also in diesem Falle, da er in gerader Linie, ohne die Biegungen der Wirbelsäule mitzumachen, zu dem noch überdies sehr hochstehenden Magen herabzieht, ganz wesentlich kürzer, als ein normaler Oesophagus.

Das in diesem Falle constatirte Verhalten ist jedoch keineswegs constant. Ich citire v. Hacker[1]), welcher nach Injectionspräparaten des Oesophagus, die er bei verschiedenen Skoliosen ausführte, zu folgender Ansicht kam:

„Der Einfluss der seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule auf den Verlauf des Oesophagus ist im Allgemeinen ein geringer, nie macht die Speiseröhre die Krümmungen derselben vollständig mit, wie dies bei der Brustaorta der Fall ist, die immer dicht an der linken Seite derselben lagert und infolgedessen mitunter im unteren Brusttheile selbst rechts vom Oesophagus zu liegen kommen kann. In Fällen sehr hochgradiger Skoliose findet jedoch, wenn zwei sich compensirende Krümmungen über einander in den Brustraum fallen, öfters eine Abbiegung des Oesophagus im selben Sinne statt, überdies kann sich damit eine Knickung desselben von vorn nach hinten combiniren und dadurch und durch das Hineinragen der Wirbelkörper für den Katheterismus mit starren Sonden ein unüberwindliches Hinderniss geboten werden, wenn auch der Schlingact dadurch nicht erheblich gestört wird. Die Abweichung im Verlaufe des Oesophagus von der Norm scheint eine bedeutendere zu sein, wenn die Krümmung der Wirbelsäule im unteren Thoraxabschnitte ihre Convexität nach links kehrt, als wenn sie nach rechts gerichtet ist."

Tafel VI

giebt die Ansicht des unmittelbar folgenden, einen Intercostalraum tiefer ausgeführten Schnittes. Die Abbildung ist wiederum nach rechts rotirt zu denken.

Der Verlauf des Rückenmarkes von rechts hinten oben nach links vorn unten markirt uns den Verlauf der Krümmung des Rückgrates. Der Schnitt geht also durch den absteigenden Krümmungsschenkel. Von den Wirbelkörpern sind zwei in grösserer, einer in kleinerer Ausdehnung getroffen. Auch dieser Schnitt zeigt in prägnanter Weise, wie sich die Organe der Bauchhöhle zwischen die der Brusthöhle eindrängen. In einer horizontalen Ebene präsentiren sich Lunge, Herz, Leber, Magen, Milz, linke Niere und Nebenniere.

1) Zur Kenntniss des Einflusses der Krümmungen der Wirbelsäule auf die Weite und den Verlauf des Oesophagus. Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 46.

Von der rechten Lunge ist noch ein ziemlich breiter Streifen sichtbar, der sich vom Sulc. pulmonal. dext. bis zum linken Sternalrande, an dem sich die Blätter des Mediastinum inseriren, erstreckt. Die linke Lunge ist bereits sehr reducirt. Sie hat dem Magen und den anderen vorerwähnten Organen Platz machen müssen.

Leber, Milz und linke Niere lagern der hinteren Thoraxwand direct an. Die linke Niere ist ziemlich senkrecht durchschnitten, von der rechten ist noch nichts sichtbar.

Der Magen erscheint nicht blos auf diesem, sondern auch auf dem folgenden Schnitte sehr klein.

Am Herzen sieht man sehr deutlich die Dünnwandigkeit der rechten Ventrikelwand.

Tafel VII.

Der Schnitt geht durch den untersten Abschnitt des absteigenden Krümmungsschenkels. Die Zeichnung ist wieder nach rechts zu drehen.

Der Verlauf des Rückenmarkes ist deutlich zu erkennen.

Das Bild wird beherrscht von der merkwürdigen Gestalt der Leber. Schon auf dem vorhergehenden Schnitte erreichte dieselbe die hintere Thoraxwand. Hier liegt sie, in einem fast rechten Winkel den Magen, der weiter nach rückwärts getreten ist, umfassend, mit einem 5 Cm. langen und 1 Cm. breiten zungenförmigen Streifen der hinteren Brustwand direct an. Indem sie sich nach vorn fast bis zur vorderen Brustwand und durch die ganze Breite der Bauchhöhle erstreckt, wirkt sie förmlich erdrückend auf die übrigen Organe.

Nach den früheren Auseinandersetzungen über die Gestalt und Grösse der Leber sind wir nicht berechtigt, hier eine Hypertrophie anzunehmen. Die eigenthümliche Form entspringt lediglich den Gesetzen der Adaptirung.

Pirogoff giebt die Abbildung einer hypertrophischen Leber eines 50jährigen Mannes auf einem Horizontalschnitte. Dieselbe zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit der hier abgebildeten Leber, soweit wir nur die vorderen Grenzen betrachten. Allein dieser Pirogoff'sche Schnitt ist erstens viel tiefer angelegt — die unteren Lungengrenzen sind nicht mehr sichtbar —, und zweitens ist trotzdem von den tiefer liegenden Organen, die wir hier schon mitgetroffen haben, mit Ausnahme des obersten Abschnittes des Magens noch nichts sichtbar.

Die Figur der Milz ist etwas kleiner geworden, von der linken Niere sehen wir nur mehr den untersten Abschnitt. Die linke Nebenniere ist noch in ziemlicher Ausdehnung der Wirbelsäule und Aorta descendens anliegend sichtbar. Der Magen erscheint stark gefaltet und ist sehr klein. Rechts von demselben liegt, dem Verlaufe der nach vorn strebenden Wirbelsäule folgend, das Pankreas, begleitet von der Vena lienalis. Ferner sehen wir jetzt auch die rechte Niere getroffen, und zwar in ziemlicher Ausdehnung, ähnlich wie auf Tafel IV. Dieselbe steht also bedeutend tiefer, als die linke, immerhin aber, wie wir aus dem Leberumrisse sehen, noch höher als normal. Desgleichen die rechte Nebenniere.

Die Vena cava inf. klafft weit, sie ist nicht comprimirt.

Für Compression im eigentlichen Sinne haben wir nirgends, an keinem Organe, Anhaltspunkte gefunden. Die Organe haben ihre Gestalt und ihre Lage verändert, aber sie haben sich, ohne sich gegenseitig wesentlich zu schädigen, den veränderten Bedingungen adaptirt. Compression im wahren Sinne des Wortes kommt nur zu Stande bei raumbeschränkenden Factoren, die entweder erst auftreten, nachdem das Wachsthum der Organe bereits aufgehört hat, oder die sich beim noch nicht Erwachsenen sehr rasch entwickeln.

So dürfen wir beim erwachsenen Skoliotischen das Auftreten von Atelektasen erst mit der Zunahme der Herzerweiterung, bei starkem Meteorismus u. dgl. erwarten.

Von den Lungen sind die unteren vorderen Ränder noch in den Bereich des Schnittes gefallen.

Gleich links hinter dem Sternum findet sich noch ein kleiner leerer Raum, die Spitze des Herzbeutels.

Es liegt auf der Hand, dass wir nach Durchsicht dieser zwei Fälle keine bestimmten Schlüsse auf die Lage der Organe bei anderen Fällen von Skoliose ziehen dürfen. Jeder einzelne Fall wird je nach dem Grade und der Art der Krümmung seine besonderen Lageverhältnisse der inneren Organe ergeben. Dabei sehe ich noch ganz ab von anderen Bedingungen, welche durch eventuelle pathologische Veränderungen der Organe selbst die Situation noch weiter compliciren können. Sehen wir doch schon bei normaler Beschaffenheit des Skeletes durch Exsudate, durch Narbenretraction u. s. w. den Situs ganz erheblicher Veränderung fähig. Pirogoff's Atlas führt uns diese Verhältnisse in bekannter ausgezeichneter Klarheit vor Augen.

Es war indes auch nicht meine Absicht, die physikalisch-diagnostischen Schwierigkeiten, die sich bei der Untersuchung skoliotischer Individuen ergeben, zu beseitigen. Der Satz Gerhardt's: „so entstehen jene zusammengesetzten Veränderungen, die, gewöhnlich als Buckligsein bezeichnet ...., auf die akustischen Symptome einen verwirrenden Einfluss äussern", wird immer zu Recht bestehen bleiben.

Es sollte mit Anfertigung dieser Schnitte lediglich ein Demonstrationsobject für den klinischen Unterricht geschaffen werden, das die mitunter ganz unglaublichen Verschiebungen der Organe bei Skoliosen in anschaulicher und überzeugender Weise zu erkennen gestattet, und an der Hand dessen es dem Kliniker ermöglicht ist, gerade jene Worte Gerhardt's zu illustriren.

Es ist möglich, dass der Situs bei linksseitiger Dorsalskoliose noch mehr alterirt ist. Es stand mir leider keine linksseitige Skoliose zur Verfügung.

XV.

Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie.

Von

Dr. Konrad Zenker,

I. Assistent am pathol.-anatom. Institut zu Erlangen.

(Hierzu Tafel VIII u. IX.)

Gehören auch auf dem Sectionstisch constatirte Fälle, in denen croupöse Pneumonien einen Ausgang in circumscripte oder mehr diffuse Abscessbildung genommen haben, nicht gerade zu den allergrössten Seltenheiten, so sind sie doch immerhin selten, und jeder einzelne Fall ist werth, namentlich in Hinsicht auf die Ursachen der malignen Epistrophe eingehend untersucht zu werden. Die Ausdehnung aber, welche der abscedirende Process in dem von mir beobachteten Falle erreicht hat, berechtigt uns wohl, denselben geradezu als eine Rarität hinzustellen von höchstem sowohl klinischen, als auch pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Interesse.

Der Fall betraf einen 53jährigen Mann, welcher auf der Erlanger chirurgischen Klinik Ende Februar 1892 von einem etwa markstückgrossen flachen, subcutanen, in der rechten Leistengegend sitzenden Lipom befreit wurde und während der Heilperiode einen typischen Anfall von Influenza durchmachte. An diesen etwa 4 Tage dauernden Anfall schloss sich, ohne dass das Fieber aussetzte, eine croupöse Pneumonie an, welche im rechten Unterlappen begann, sich sodann auf den linken Unterlappen warf und am 6. Tage zum Tode führte.

Die **Section**, welche ich am 5. März machte, ergab folgenden Befund.

Nach Eröffnung des Thorax füllen beide Lungen den Pleuraraum vollständig aus. Nur die linke Lunge sinkt in den oberen Theilen etwas zusammen. Die medialen Lungenränder sind übereinandergelagert, der Herzbeutel fast vollständig von Lungengewebe bedeckt. Die linke Lunge ist in den oberen Theilen frei, in den unteren Theilen, dem Unterlappen entsprechend, locker verklebt; die Pleurahöhle, sehr eng, enthält etwa 1 Esslöffel etwas trüber, mit Flocken untermischter Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist in ganzer Ausdehnung theils locker verwachsen, theils

verklebt; die Pleurahöhle vollständig obliterirt. Die rechte Lunge erscheint so fest in den Thoraxraum hineingepresst, dass es nur mit Anstrengung gelingt, die Hand zur Lösung der Verklebungen zwischen die Pleurablätter einzuführen. Beim Versuch, die rechte Lunge aus der Pleurahöhle hervorzuheben, reisst die Pulmonalpleura am Unterlappen an mehreren Stellen ein, und aus den Rissöffnungen dringt eine schmutzig-grauröthliche Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge hervor. Im Herzbeutel nur spärliche klare gelbliche Flüssigkeit. — Nach der Herausnahme der Brustorgane fallen beide Lungen, namentlich aber die rechte, durch ihr enormes Volumen und ebenso durch ihr Gewicht auf; grösstentheils sind sie vollkommen luftleer. Die Pleura links ist in den oberen Theilen mit harten, zum Theil von Kalk durchsetzten Schwarten überzogen, in den unteren Theilen mit einem körnigen fibrinösen Beschlag bedeckt, die Pleura rechts oben nur leicht getrübt, in den unteren Theilen mit bis zu 2 Mm. dicken fibrinösen Auflagerungen. — Linke Lunge: Oberlappen vollständig lufthaltig, an einzelnen Stellen der Pleura die Interlobularsepta durch grössere und kleinere, Reihen bildende Luftbläschen deutlich aufgetrieben (interstitielles Emphysem); das Gewebe auffallend weich anzufühlen, auf Druck fast gar nicht knisternd, äusserst schlaff, beim Einschneiden sofort vollkommen zu einem unscheinbaren Lappen collabirend und von der blassgrauen, reichlich von Lungenschwarz durchsetzten Schnittfläche einen schwärzlichen Schaum entleerend. Das Gewebe in hohem Grade zerreisslich, wie von Wurmstichen zerfressen, dazwischen bis zu Erbsengrösse ausgedehnte Lungenbläschen. Unterlappen in den oberen und hinteren Theilen vollkommen luftleer, in den unteren und vorderen lufthaltig, aber zum Theil luftarm. Auf dem Durchschnitt erscheint das lufthaltige Gewebe roth, aus den grossen Gefässen ziemlich viel Blut entleerend, aus den luftleeren Theilen mit Blut untermischte feinblasige Flüssigkeit in mässiger Menge ergiessend. Die luftleeren Theile auf dem Durchschnitt grauroth, deutlich grob granulirt, von leberähnlicher Consistenz, sehr brüchig; beim Abstreifen entleert sich von der Schnittfläche trüber Saft und eine Anzahl kleinster, bis 2 Mm. dicker Fibrinpfröpfe.

Rechte Lunge: Oberlappen am vorderen Rande noch etwas lufthaltig und flaumig anzufühlen, übrigens vollkommen luftleer. Beim Einschneiden fliesst sofort eine reichliche Menge stark getrübter und mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit ab. Nach dem Abspülen erscheint die Schnittfläche der luftleeren Theile im Ganzen grau, von schwärzlichen Linien in eckige Felder abgetheilt. Nur an wenigen Stellen tritt eine deutliche Granulirung der Schnittfläche hervor, der grösste Theil derselben besteht aus kleineren, bis etwa kleinerbsengrossen Herden von speckartigem Glanz, welche den Eindruck von in sehr grossen Emphysemblasen gelegenen Fibringerinnseln machen, welche nur durch ganz schmale Lungengewebsbalken von einander getrennt sind. Diese Fibrinpfröpfe sitzen der Alveolarwandung ziemlich fest an und sind nur mit Mühe aus ihren Höhlen herauszulösen. Das Gewebe des Oberlappens äusserst morsch. Mittellappen in den vorderen Theilen lufthaltig, in den seitlichen Theilen luftleer, infiltrirt, verhält sich auf dem Durchschnitt wie der Oberlappen.

Unterlappen in ganzer Ausdehnung luftleer, giebt bei Betastung etwa das Gefühl eines sehr weichen Milztumors. Bereits ein geringer Druck auf die Pleura genügt, um das Lungengewebe zu zertrümmern. In der Spitze findet sich ein etwa haselnussgrosser fluctuirender Herd, welcher auf dem Durchschnitt etwa einen Fingerhut voll mit wenig Blut untermischten Eiters entleert; von den aus eitrig infiltrirtem pneumonischen Lungengewebe bestehenden Wandungen ragen noch nicht vollkommen gelöste missfarbige, morsche Gewebsfetzen in die Eiterhöhle hinein. Beim Einschneiden in den übrigen Theil des Unterlappens ergiesst sich sofort eine profuse Menge schmutzig-röthlichgrauer, hier und da mehr gelblicher und schleimiger Flüssigkeit. Die Schnittfläche ist sehr stark zerklüftet, und aus allen Rissen und Sprüngen des Gewebes quillt in reichlicher Menge die eben erwähnte Flüssigkeit hervor. Diese ausgedehnte Zerklüftung war jedenfalls vor dem Einschneiden noch nicht so ausgeprägt, wie sich aus dem Verhalten bei der Betastung ergab; der Zusammenhang war wohl noch erhalten, aber jedenfalls war das Lungengewebe bereits so stark gelockert, dass bereits der geringe Druck, welchen der Zug des scharfen Messers beim Einschneiden ausübte, genügte, um den Zusammenhang vollständig zu lösen. Die ganze noch erhaltene Schnittfläche ist braunroth bis röthlichgelblich, fast breiig, bereits im Wasserstrahl zerfliessend; von dem charakteristischen Verhalten der Schnittfläche einer fibrinös infiltrirten Lunge ist somit keine Spur mehr sichtbar.

Das Herz ziemlich klein, schlaff, das Epicard fettarm, die Herzhöhlen leicht geöffnet und mit Leichengerinnseln erfüllt, die Herzostien ohne wesentliche Veränderungen.

In den grösseren Bronchien, namentlich der rechten Seite, reichliche Mengen eines eitrigen blutigen Schleimes, die Schleimhaut stark injicirt, gelockert, das Epithel stellenweise stark abgestossen. Schilddrüse und Speiseröhre im Ganzen normal.

Die Section der Bauchhöhle ergab keinen für unsere Besprechung ins Gewicht fallenden Befund, weshalb es genügt, die Befunde in der Leichendiagnose zu fixiren.

Leichendiagnose: *Doppelseitige fibrinöse Pleuropneumonie mit Uebergang in Abscedirung. Marantisches (bullöses) Lungenemphysem. Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.*

Von besonderem Interesse musste nach diesem Obductionsbefund sowohl die histologische, als die bacteriologische Untersuchung sein. Dieselbe wurde theils durch Züchtungen, theils durch Untersuchung in Alkohol gehärteter tingirter Präparate ausgeführt, und zwar wurde durchweg nach Vorfärbung mit Alauncarmin die Weigert'sche Fibrin-Bacterien-Färbung angewendet.

An den so hergestellten $^1/_{100}$ und $^1/_{200}$ Mm. dicken Präparaten fand sich zunächst die makroskopische Diagnose bestätigt, es handelte sich in der That um eine fibrinöse Pleuropneumonie; die wesentlichen Charaktere des entzündlichen Productes entsprechen vollkommen denen

der croupösen Pneumonie, Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sind bedingt durch abnorme Zustände des Lungengewebes. Dasselbe ist durchweg im höchsten Grade atrophisch, die Septa sind zu ganz schmalen Zügen ausgedehnt, die Lungencapillaren grossentheils verödet, nur hier und da lassen sich noch vereinzelte Blutgefässe nachweisen, dazwischen reichliche Ablagerung von Lungenschwarz; an einzelnen Stellen finden sich auch Fibrinausscheidungen im interstitiellen Gewebe, bald regellose blau gefärbte feine Fasern, bald auch mehr strahlig angeordnete, an die von Hauser beobachteten und in diesem Hefte (s. S. 363) mitgetheilten Befunde erinnernde Bilder, deren Centrum auch hier von Leukocyten gebildet wird, welche in spärlicher Anzahl durch das interstitielle Gewebe vertheilt sind (s. Tafel VIII). Die Lungenalveolen zeigen sich durchweg, namentlich aber in beiden Lungenspitzen und den Oberlappen, stark erweitert, an den stärksten Stellen bis Kirschkerngrösse, iedenfalls grossentheils durch Confluenz mehrerer Infundibula.

In der weiteren Beschreibung müssen wir nun die einzelnen pneumonischen Lungenlappen gesondert besprechen, da das verschiedene Verhalten hier wesentlich ist für die Auffassung unseres Falles.

Der pneumonische Herd im linken Unterlappen, welcher ja schon makroskopisch am ausgesprochensten die Charaktere der croupösen Pneumonie zeigte, bietet auch mikroskopisch nichts gerade Auffallendes dar; die Alveolen sind, dem als marantischen bezeichneten [1]) Emphysem entsprechend, im Ganzen, aber nicht sehr stark ausgedehnt und mit Fibrinpfröpfen ausgestopft, welche im gefärbten Präparate aus dicht verfilzten fadenartigen, oft knorrigen netzartigen gröberen und allerfeinsten Fibrinfäserchen zusammengesetzt sind und nur wenig zellige Elemente einschliessen; die Fibrinfasern werden hier durchweg bei der Weigert'schen Färbung schön blau.

Ein ganz anderes Verhalten zeigen bereits die Schnitte, welche dem rechten Oberlappen entnommen wurden. Hier sind die Alveolen mächtig ausgedehnt, ebenfalls mit Fibrinpfröpfen vollständig ausgestopft. Doch finden sich hier nur in den kleineren Alveolen dicht verfilzte Fibrinfasern, in den grösseren ist die Vertheilung des Fibrins eine ganz andere. Diesem Theile der Lunge ist die beigegebene Ab-

1) Wenn hier von dem gebräuchlichen Ausdruck des senilen Lungenemphysems abgewichen wird, so geschieht dies nicht, um einen neuen Begriff einzuführen, oder um ein in besonderer Art gekennzeichnetes pathologisch-anatomisches Bild abzutrennen, sondern nur um zu unterscheiden zwischen dem wirklichen senilen Emphysem infolge von Greisenthum, und dem marantischen Emphysem infolge von vorzeitigem Greisenthum.

bildung entnommen.[1]) Ein dichteres Fibrinnetzwerk findet sich nur an der Alveolenwandung anhaftend, und auch nur hier zeigen die einzelnen Fasern die auf der Abbildung bei *e* gezeichnete Dicke und knorrige Beschaffenheit; Zellen finden sich in diesen Geflechten nur vereinzelt. Je weiter das Gesichtsfeld sich von der Alveolenwandung entfernt, desto lockerer und feinfaseriger wird das Fibrinnetz, desto weniger nimmt dasselbe die Farbe auf, desto mehr Zellen erscheinen eingesprengt, bis schliesslich ungefähr im Centrum der Exsudatpfröpfe von einem prägnant gefärbten Fibrinnetz überhaupt nicht mehr die Rede ist. Hier findet sich nur ein unbestimmt gefärbtes, blassbläuliches bis schmutziggrünliches, nicht scharf contourirtes Netzwerk, welches ganz den Eindruck von in Zerfall begriffenem Fibrin macht. Die Zahl der zelligen Bestandtheile schwankt hier sehr bedeutend; bald liegen sie dicht gedrängt, bald weiter auseinandergerückt. Die meisten der Zellen zeigen das gewöhnliche Verhalten der Leukocyten: mehrfache grössere und kleinere rundliche und lappige Kerne, meist mit deutlichem Kerngerüst. Dazwischen aber finden sich auch noch vollkommen erhaltene Zellen, welche bereits Degenerationen des Kernes in der Weise zeigen, dass sich die einzelnen Kerntrümmer in kugelige vollkommen homogen gewordene und den rothen Farbstoff des Alauncarmins intensiv aufnehmende Chromatinklumpen umgewandelt haben. Ebensolche, aber nicht mehr von einem Zellleib umschlossene Gebilde finden sich in grösserer Zahl auch zwischen dem zerfallenden Fibrin eingelagert. Dieselben färben sich nicht bei der Weigert'schen Färbung. In mehreren Alveolen fanden sich wiederum die von Hauser beschriebenen Fibrinstrahlungen, ausgehend von Leukocyten.

Die aus dem rechten Unterlappen entnommenen Schnitte zeigen ein vollkommen verändertes Bild. Das Lungengewebe selbst ist grossentheils nicht mehr sichtbar, da wo es noch deutlich hervortritt, ist es bereits stark von Leukocyten durchsetzt, an anderen Stellen ist es derart von Leukocyten verdeckt, dass nur ein angedeuteter faseriger Bau auf das Vorhandensein eines interstitiellen Gewebes hinweist; an den meisten Stellen aber ist es vollkommen eingeschmolzen, so dass auf grössere Strecken hin das Gesichtsfeld nur aus dichtgedrängten Eiterkörperchen — ich darf diesen Ausdruck jetzt an-

1) Es war bei der Grösse der Alveolen nothwendig, die Abbildung aus mehreren Gesichtsfeldern zu combiniren, besonders da es nöthig war, um ein anschauliches Bild der in diesem Falle wesentlichen Veränderungen zu geben, die Verhältnisse bei Vergrösserung mit Oel-Immersion wiederzugeben. Die Grössenverhältnisse sind durch das Zeichenprisma fixirt.

wenden — zusammengesetzt ist, welche theils noch wohl erhalten, theils in der oben erwähnten Weise degenerirt sind; nur eine gewisse alveoläre Gruppirung der Eitermassen weist auf das frühere Vorhandensein sie durchziehender Septa hin. Von Fibrin ist hier durchweg nur wenig mehr zu sehen; da, wo noch solches vorhanden ist, besonders an den Alveolengrenzen, nimmt dasselbe die Farbe nur schlecht auf, zerfasert und zerfällt, grösstentheils ist es aber vollständig gelöst.

Gemeinsam ist den untersuchten Theilen des rechten Oberlappens und Unterlappens, dass die in den interlobulären Septen verlaufenden Lymphgefässe stark erweitert und mit Fibrin und massenhaften Leukocyten ausgestopft sind; die Auflagerungen auf der Pleura weisen ein durch enorme Mengen von Leukocyten durchsetztes, zum Theil bereits zerfallendes Fibrinnetz auf, ein eitrig-fibrinöses Exudat.

Durch die histologische Untersuchung wurde somit die makroskopische Diagnose bestätigt: *Doppelseitige fibrinöse (croupöse) Pleuropneumonie mit eitriger Gewebseinschmelzung und Abscessbildung.*

Wenn ich im Vorhergehenden das histologische Bild besonders eingehend besprach, so that ich dies besonders mit Rücksicht auf die folgende bacteriologische Untersuchung; und auch diese war es, welche mich veranlasste, die farbige Abbildung beizulegen.

Herr Dr. Hauser hatte die Liebenswürdigkeit, von den pneumonischen Theilen Culturen anzulegen, und zwar aus dem linken Unterlappen und rechten Unterlappen, also aus dem einfach pneumonischen Herde und aus dem eitrig eingeschmolzenen Theile. Es wurden Strichculturen auf Glycerin-Agar in Petri'schen Schalen angefertigt. Aus beiden Theilen wuchsen im Brütofen eine grosse Anzahl durchsichtiger, allerfeinster punktförmiger Colonien, welche sowohl dem Verhalten der Colonien, als auch der mikroskopischen Untersuchung der Einzelindividuen nach sich als Reinculturen des Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae erwiesen; nur solche waren aufgegangen: keinerlei Eitererreger, keine Staphylokokken, keine Streptokokken, — nebenbei bemerkt auch keine Influenzabacillen.

Ebenso fanden sich auch in den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Schnittpräparaten nur die charakteristischen Formen des Diplococcus pneumoniae. Die Menge derselben war geradezu frappirend. Die Abbildung giebt die Zahl derselben nicht genügend wieder; es war eben nicht möglich, die Massenhaftigkeit der Diplokokken ohne Beeinträchtigung der Klarheit des Bildes in der Figur zur Anschauung zu bringen. Bei schwacher Vergrösserung betrachtet erscheint jeder Schnitt fein blau bestäubt, bei stär-

kerer Vergrösserung werden die typischen Formen der Diplokokken deutlich, welche grösstentheils in Zellen eingeschlossen liegen. Diese Zellen erweisen sich besonders durch die Form ihrer Kerne als Leukocyten. Die Zahl der in sie eingeschlossenen Bacterien spottet nun jeder Beschreibung; die in der Figur (bei *b*) abgebildeten Zellen sind keineswegs als besonders schöne Exemplare ausgesucht. Sowohl innerhalb der Alveolen, als innerhalb der fibrinösen Auflagerungen der Pleura finden sich solche — der Ausdruck drängt sich unwillkürlich in die Feder — vollgefressene Leukocyten in grosser Menge und oft dicht aneinandergelagert; die Zahl der Diplokokken ist oft noch viel grösser, als mit dem Pinsel zum Ausdruck gebracht werden konnte; oft ist der Kern von ihnen vollkommen verdeckt. Andere Zellen wieder enthalten nur vereinzelte Diplokokken, andere sind frei von solchen — und so finden sich alle Zwischenstufen bis zu denjenigen Leukocyten, deren Leib von 100 und mehr Diplokokken durchsetzt ist. Dieselben sind durchweg von einem gegen den röthlichen Ton des Zellprotoplasmas sich deutlich abhebenden hellen Saum, der Kapsel, umgeben. Besonders zahlreich sind die Diplokokken da, wo die Leukocyten das Fibrin an Masse übertreffen, wo das Fibrinnetz weitmaschiger und feinfaseriger ist, wo die Fibrinfasern in Auflösung begriffen sind, und zwar besonders in den grösseren Alveolen und in den fibrinösen Auflagerungen der Pleura. Auch freie, nicht in Zellen eingeschlossene, bald einzelne, bald in grösseren Gruppen zusammenliegende Diplokokken finden sich in grosser Menge zwischen den Leukocyten und in dem Fibrinnetz zerstreut. Hier und da bilden die Diplokokken auch kürzere Ketten, bis zu 3 Paaren, während meistens nur zwei in der charakteristischen Weise aneinandergelagert und von der gemeinsamen Hülle umgeben sind.

Was die Form der Diplokokken anbelangt, so finden wir hier durchweg die bekannten typischen Formen. Sie zeigen alle deutlich die lanzettförmige, flammenartig zugespitzte Gestalt (Diplobacillus pneumoniae lanceolatus) und sind derart zu paarigen Verbänden vereinigt, dass die zugespitzten Enden divergiren. Die Grösse der Einzelindividuen ist eine sehr verschiedene: neben grossen, schön ausgebildeten Formen finden sich solche von viel geringerer Grösse, die aber die typische Form noch deutlich zeigen, dazwischen wieder solche, welche sich mehr der Bacillenform nähern, aber doch noch deutlich einseitige kolbige Anschwellungen zeigen; ferner Kokken, welche im Ganzen die Form noch zeigen, dagegen wie verkümmert, oft auch wie ausgehöhlt aussehen, indem eine kleine Stelle im Centrum ungefärbt geblieben ist. Derartige „atypische" Formen (— solche sind

ja für den Diplococcus pneumoniae Fränkel geradezu charakteristisch —) liegen sowohl innerhalb der Leukocyten, als auch ausserhalb derselben, sie sind sowohl unter einander, als auch mit wohlausgebildeten Formen paarig verbunden.

Ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der Zahl der Diplokokken ist zwischen den einfach croupösen und den eitrig eingeschmolzenen Theilen nicht zu constatiren. Nur sei erwähnt, dass, während in ersteren die Zahl der Kokken enthaltenden Zellen im interstitiellen Gewebe nur sehr gering ist, in letzteren das ganze interalveoläre Gewebe von solchen infiltrirt ist, oft so stark, dass es vollkommen verdeckt erscheint. Im Uebrigen ist das Verhalten in Form und Lagerung durchweg das gleiche.

Was unseren Fall in bacteriologischer Hinsicht so besonders bemerkenswerth macht, das ist die enorme Menge der Diplokokken, die vorhanden war, und die alleinige Anwesenheit des Diplococcus pneumoniae auch in den eitrigen Partien. Nochmals sei betont, dass weder durch die Cultur, noch durch die mikroskopische Untersuchung anderweitige Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, welche den Uebergang des fibrinös-entzündlichen Processes in Eiterung verschuldet haben konnten. Freilich haben sich in neuerer Zeit durch weitere Untersuchungen über die pathogene Wirksamkeit des Diplococcus pneumoniae die Anschauungen ganz wesentlich geändert. Während man früher für das Zustandekommen eines Lungenabscesses nach croupöser Pneumonie das Hinzutreten der specifischen, Eiterung erregenden Mikroorganismen (Streptokokken und Staphylokokken) heranziehen musste, hat man neuerdings erkannt, dass der Diplococcus pneumoniae selbst als Eitererreger auftreten kann, dass derselbe also nicht nur eine Entzündung mit fibrinösem Exsudat, sondern auch eine typische Eiterung hervorzurufen im Stande ist. Im Verlaufe der letzten Jahre sind eine ganze Reihe von Fällen mitgetheilt worden, in welchen bei eitrigen Entzündungen nach vorausgegangener croupöser Pneumonie (Empyem, Mammaabscessen, eitrigen Meningitiden), als auch bei primären Eiterungen (Weichtheilabscessen, Pyosalpinx u. s. w.) der Diplococcus pneumoniae als einziger Eitererreger festgestellt wurde, sowohl durch die Cultur, als auch durch die mikroskopische Untersuchung — abgesehen von den Fällen, bei denen Bacterien, welche mit dem Diplococcus pneumoniae jedenfalls identisch sind, als die Eitererreger unter anderem Namen beschrieben werden.[1])

1) Ich benutze diese Gelegenheit, einen hierher gehörigen Fall mitzutheilen, welchen ich im Jahre 1889 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Da ich das Object

Während in der hepatisirten Lunge eine wirkliche Eiterung, das heisst verbunden mit eitriger Einschmelzung des Lungengewebes, höchst selten ist, ist eine solche Eiterung bei der die Pneumonie complicirenden Pleuritis keineswegs selten und stellt sich bald in der Form eines eitrig-fibrinösen, bald eines rein eitrigen Exsudates dar. In 9 derartigen darauf untersuchten Fällen von eitriger Pleuritis fand Levy [1]) stets nur den Fränkel'schen Pneumonie-Diplococcus, keine weiteren Eitererreger. Es hat also in all diesen Fällen bereits die Anwesenheit nur der Pneumoniediplokokken genügt, um eine gewöhnlich nur unter dem Bilde der fibrinösen Pleuritis verlaufende Entzündung bis zur wirklichen Eiterung zu steigern.

Was bei Pleuritis häufig ist, kann natürlich auch bei Pneumonie eintreten. Dass der Ausgang in Abscessbildung bei letzterer so ungemein selten ist, mag seinen Grund in den so viel günstigeren Abfuhrbedingungen haben, welche für das pneumonische Exsudat und somit auch für die Entzündungserreger gegeben sind. Dieselben werden eben, sobald die Fibrinpfröpfe gelöst sind, mit dem Sputum expectorirt. In der Pleurahöhle dagegen ist eine solche Fortschaffung der schädlichen Keime nur auf dem Wege der Lymphbahnen möglich. Sind diese nicht ausreichend, so ist ein Aufhören des entzündlichen Reizes nur möglich durch ein Absterben der Entzündungserreger, resp.

---

bereits gehärtet erhielt, konnten Züchtungen nicht mehr gemacht werden; aus diesem Grunde wurde auch von einer besonderen Mittheilung dieses hochinteressanten Falles abgesehen. Der Fall betraf eine Frau, an deren einem Auge eine Staarextraction ausgeführt worden war. Die Heilung verlief zunächst vollkommen günstig und ohne jeden Zwischenfall, bis bei einem Verbandwechsel die Frau an das Auge langte und die Wunde mit den Fingern verunreinigte. Bereits am selben Tage stellten sich die Erscheinungen der Iridocyclitis ein, welche nach kurzer Zeit — genauere Zeitangaben stehen mir augenblicklich nicht zur Verfügung — die Enucleation des Auges wegen Panophthalmie veranlasste. Die mikroskopische Untersuchung wurde an sagittalen Querschnitten durch den ganzen Bulbus nach Paraffineinbettung und Weigert'scher Bacterienfärbung ausgeführt. Von der eitrig infiltrirten Schnittwunde der Cornea aus zieht sich ein aus stark von Eiterkörperchen durchsetztem Fibrin bestehender Strang nach dem Linsenkapselschnitt hin. Die vordere Augenkammer theilweise mit Eiter ausgefüllt; die Linsenkapsel, in welcher noch Reste von Linsenfasern sich befinden, ist ebenfalls mit Eiter und Fibrin ausgefüllt; die Chorioidea theils an der Innenfläche mit Eiter bedeckt, theils durch Eiter von der Sclera abgehoben; die Retina, grösstentheils von der Chorioidea abgehoben, liegt gefaltet an Stelle des stark von Eiterkörperchen durchsetzten Glaskörpers. Ueberall finden sich zwischen den Eiterkörperchen massenhafte Anhäufungen von paarig zusammenliegenden Kokken, welche meist deutlich sichtbare Kapseln zeigen und sich nach Grösse, Form und tinctoriellem Verhalten in nichts von dem Diplococcus pneumoniae von Fränkel unterscheiden.

1) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXVII. 1890. S. 369.

durch eine Abschwächung ihrer Virulenz. Bleiben die Entzündungserreger noch längere Zeit virulent, so werden sie einen fortwährenden, sich in gesteigerter Entzündung äussernden Reiz ausüben, um so intensiver, je grösser ihre Zahl ist.

In dem von mir mitgetheilten Falle ist die Zahl der Diplokokken eine ganz ungewöhnlich grosse. Wenn auch die meisten derselben in Leukocyten eingeschlossen sind, so ist damit doch noch keineswegs bewiesen, dass dieselben für den Organismus nicht mehr schädlich waren. Von einer Phagocytose im Sinne Metchnikoff's sind wir nicht berechtigt zu sprechen, von einem Absterben der in die Leukocyten aufgenommenen Kokken ist nirgends etwas zu bemerken. Sogar bei den in die Lymphbahnen bereits eingedrungenen, mit Kokken förmlich überladenen Leukocyten zeigen dieselben noch vollkommen wohlausgebildete Formen. Wenn wir den Ausdruck „Phagocytose", welcher den mikroskopischen Befund so treffend charakterisirt, in unserem Falle anwenden wollen, so dürfen wir es nur in dem Sinne thun, dass die Kokken — sei es noch virulent, oder in ihrer Virulenz bereits abgeschwächt — von den Leukocyten aufgenommen wurden, um aus dem Körper eliminirt oder wenigstens nach anderen Theilen, wo sie weniger schädlich sind oder durch die Körperflüssigkeiten selbst getödtet werden können, geschleppt zu werden. Dieselbe Rolle sehen wir ja die Leukocyten in prägnantester Weise bei der Gonorrhoe spielen, bei welcher die Gonokokken ebenfalls von den Leukocyten aufgenommen und an die Schleimhautoberfläche verschleppt werden, ohne jedoch in den Zellen abzusterben; dieselbe Rolle spielen sie bei den Staubinhalationskrankheiten.

Ist es somit bei den jetzt bekannten pathogenen Eigenschaften des Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae vollkommen zweifellos, dass derselbe Entzündungen von verschiedener Intensität bis zur wirklichen Eiterung auslösen kann, so bleibt es immer noch von grossem Interesse, zu erwägen, warum wohl in unserem Falle nicht, wie in der Regel, die einfache Resolution mit Integrität des Lungenparenchyms eintrat, sondern die maligne Epistrophe, die Abscedirung.

Hier wirken wahrscheinlich verschiedene Momente zusammen, welche ich im Folgenden noch kurz erörtern will.

Bei der Untersuchung bacteriologisch-histologischer Präparate wiederholt sich immer dieselbe Erfahrung: wo einzelne Eiterkokken nur eine geringe locale Entzündung hervorrufen, bewirkt eine grosse Menge derselben Kokken sofort intensive Eiterung und ausgedehnte Nekrose von Gewebstheilen. Verschiedenheiten in der Zahl der Infectionserreger entspricht eine graduelle Verschiedenheit der Gewebs-

reaction. Dasselbe sehen wir bei der tuberculösen Infection: während einzelne Tuberkelbacillen ein typisches Tuberkelknötchen hervorrufen, tritt, wenn eine grössere Gewebspartie, wie dies z. B. bei der embolischen käsigen Pneumonie der Fall ist, mit enormen Massen von Tuberkelbacillen überschwemmt wird, sofort eine ausgedehnte Gewebsverkäsung in dem betreffenden Gebiete ein, ohne dass es zur Bildung von Tuberkeln kommt. So ist es auch in unserem Falle keineswegs von der Hand zu weisen, dass eben infolge der Anwesenheit so enormer Mengen von Pneumoniediplokokken die Entzündung von vornherein einen intensiveren, zur Eiterung tendirenden Charakter gehabt hat.

Wie aber erklären wir uns die Massenhaftigkeit der Diplokokken in unserem Falle?

Nehmen wir für die Entstehung der Infection — dass die Fränkelschen Pneumoniediplokokken thatsächlich die Infectionserreger sind, ist nach den neuesten Untersuchungen nicht mehr zu bestreiten — den vielfach anerkannten Modus an, dass die bereits vorher im Schleim der Athmungswege vorhandenen, aber unschädlichen Diplokokken erst infolge einer — sei es localen, sei es allgemeinen — Schwächung der Widerstandskraft des Organismus durch eine schädliche Gelegenheitsursache die Fähigkeit erhalten, ihre pathogenen Eigenschaften auszuüben, so ist immerhin noch unerklärt, welches Moment die Bacterien zu einer so enormen Wucherung veranlasst hat.

Auch dies ist aus mehreren, die Bacterienwucherung begünstigenden Momenten zu erklären. Wir müssen hier mit in Betracht ziehen, dass wir einen Fall von Influenza-Pneumonie vor uns haben. Wenn, wie aus der hinter uns liegenden Influenza-Epidemie bekannt ist, gerade die nach überstandener Influenza-Infection, oder aus einer solchen sich entwickelnden typischen croupösen Pneumonien einen besonders bösartigen Charakter aufweisen, so ist ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten in verschiedener Weise denkbar. Einerseits können im Verlaufe des Influenza-Anfalles locale Lungenerkrankungen — wenn auch an sich geringfügiger Natur — stattgehabt haben, welche das Lungengewebe in seiner Widerstandskraft schädigten und somit die Wucherung der Bacterien begünstigten; andererseits kann der ganze Organismus durch die vorausgegangene Allgemeininfection geschwächt und namentlich in Bezug auf die bacterientödtenden Eigenschaften der lebenden Körperflüssigkeiten geschädigt worden sein. Auch eine gesteigerte Infectionsfähigkeit der Pneumoniediplokokken liesse sich zur Erklärung des intensiveren Charakters der Entzündung in der Weise verwerthen, dass die Erreger der Pneumonie durch ihr Zusammenleben mit den Erregern der Influenza eine Erhöhung ihrer Virulenz acquirirt haben.

Auf ein anderes Moment aber möchte ich noch ganz besonders hinweisen. Auf Seite 359 habe ich ausgeführt, dass ein sehr wesentliches günstiges Moment für die Ausheilung der croupösen Pneumonie durch einfache Resolution darin liegt, dass mit den Sputis auch die Entzündungserreger expectorirt werden. Ist die Expectoration durch irgend welche Momente gehindert oder erschwert, so wird auch die Resolution verzögert, und die Bedingungen für eine Fortdauer des entzündlichen Processes, sowie für einen intensiveren Charakter der Entzündung sind gegeben. Ein derartiges, die Expectoration erschwerendes Moment ist stets vorhanden bei bestehendem Lungenemphysem. Es ist bekannt, dass die Pneumonien bei Emphysematikern einen besonders hartnäckigen und schweren Verlauf zeigen. Auch in unserem Falle bestand ein sogar sehr hochgradiges bullöses Emphysem, zugleich mit Lungenatrophie, wie man sie sonst nur bei extremen Graden von Marasmus senilis anzutreffen pflegt; das Lungenparenchym war also auch in seiner Widerstandsfähigkeit bedeutend herabgesetzt.

Die bestehende Herabsetzung der Expectorationskraft der Lunge, die Anwesenheit enormer Massen von vielleicht durch Symbiose mit den Erregern der Influenza mit erhöhter Virulenz begabten Fränkel-schen Pneumoniediplokokken lässt es gewiss erklärlich erscheinen, dass das durch Marasmus und überstandene Influenzainfection ohnehin stark geschwächte und schlecht genährte Gewebe der Lunge der eitrigen Einschmelzung verfiel.

Zum Schluss möchte ich noch einmal auf das in der makroskopischen Beschreibung skizzirte Verhalten des in totalem eitrigem Zerfall begriffenen rechten Unterlappens kurz hinweisen. Eine wirkliche Eiterhöhlenbildung war nur an einem etwa haselnussgrossen Bezirke eingetreten; aber das Verhalten des ganzen Unterlappens war doch ein derartiges, dass man mit Bestimmtheit sagen kann: wäre das Leben nur noch einen Tag erhalten geblieben, so hätten wir bei der Section anstatt eines pneumonischen Lungenlappens einen mit Eiter angefüllten Sack angetroffen. Einen diesem ähnlichen Fall habe ich in der Literatur nicht aufgefunden.

Erklärung der Abbildung.

(Tafel VIII.)

Schnitt aus einem pneumonischen emphysematösen Alveolus, aus 3 Gesichtsfeldern combinirt. Hartnack, Homog. Oel-Imm. Nr. I. Oc. IV. Einbettung in Paraffin, Vorfärbung in Alauncarmin, Fibrin- und Bacterienfärbung nach Weigert ($^1/_{100}$ Mm.).

x Interstitielles Lungengewebe. *y* Fibrinöses Exsudat. *a* Fibrinbildung um ein weisses Blutkörperchen im interstitiellen Gewebe. *b* Mit Pneumoniediplokokken erfüllte Leukocyten. *c* Leukocyten mit homogenen Kerndegenerationen. *d* Freie homogene Chromatinkugeln. *e* Dichtes fibrinöses Balkenwerk an der Alveolenwandung. Dazwischen zahlreiche freiliegende Pneumoniediplokokken.

XVI.

Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung.

Von

Dr. G. Hauser,

Privatdocent der pathologischen Anatomie in Erlangen.

(Hierzu Tafel VIII u. IX.)

Nach der Lehre von Alexander Schmidt[1]) über die Blutgerinnung soll die Ausscheidung des Faserstoffes aus dem Blute bekanntlich dadurch zu Stande kommen, dass durch den Zerfall namentlich von farblosen Blutkörperchen, sowie überhaupt von lymphoiden, Protoplasma enthaltenden, organisirten Elementen ein Ferment gebildet werde, unter dessen Einwirkung eine Vereinigung der fibrinogenen und fibrinoplastischen Substanz zu Fibrin erfolge. Von diesen beiden Substanzen, den sogenannten Fibringeneratoren, ist nach Al. Schmidt die fibrinogene Substanz bereits vollständig im Blutplasma gelöst vorhanden, während die fibrinoplastische Substanz zum grössten Theil, oder vielleicht sogar ausschliesslich, von den zerfallenden weissen Blutkörperchen, bezw. lymphoiden Zellen, gleichzeitig mit dem Fibrinferment gebildet wird.

Wie ersichtlich, spielt nach dieser Theorie der Zerfall und Untergang von farblosen Blutkörperchen und anderen diesen verwandten zelligen Elementen bei dem ganzen Gerinnungsprocesse eine sehr bedeutsame Rolle. Eine exacte Beweisführung, dass bei der Gerinnung des Blutes dieser Untergang von farblosen Körperchen auch wirklich stattfinde, musste daher für die Aufrechterhaltung der Schmidtschen Theorie als besonders wichtig erscheinen. Sowohl Alexander Schmidt selbst, als auch seine Schüler waren deshalb bei ihren Untersuchungen über die Faserstoffbildung hauptsächlich bestrebt, diesen Nachweis zu erbringen, welcher um so dringender erforderlich

1) Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Körperflüssigkeiten. Dorpat 1877.

war, als Al. Schmidt einen massenhaften Untergang und völliges Verschwinden der farblosen Zellen voraussetzte.

Auf die ausserordentlich zahlreichen in dieser Richtung angestellten Untersuchungen näher einzugehen, glaube ich um so mehr unterlassen zu dürfen, als die wichtigeren derselben erst vor nicht zu langer Zeit durch Bizzozero[1]) und Löwit[2]) eine ausführlichere Besprechung erfahren haben. Nur so viel sei hier erwähnt, dass bei weitaus den meisten dieser Arbeiten die Beweisführung eine indirecte ist, indem z. B. die gerinnungserregenden Eigenschaften der farblosen Blutkörperchen aus der verzögerten Gerinnung filtrirten Plasmas abgeleitet werden, der mit der Gerinnung einhergehende Zerfall der Leukocyten daraus erschlossen wird, dass in dem durch Schlagen defibrinirten Blute weniger weisse Blutkörperchen gezählt werden können, als in frischem, ungeronnenem Aderlassblute u. s. w.

Aus keiner dieser indirecten Beweisführungen geht jedoch mit zwingender Nothwendigkeit hervor, dass bei der Gerinnung thatsächlich ein massenhafter Untergang von farblosen Zellen stattfindet, ja nicht einmal, dass letzteren überhaupt jene von Al. Schmidt ihnen zugelegte Rolle bei der Blutgerinnung zukommt. Aber auch die spärlichen, mehr auf directer Beobachtung des Verhaltens der Leukocyten bei der Blutgerinnung beruhenden Untersuchungen sind, wie dies mit vollem Rechte auch von Löwit[3]) betont worden ist, keineswegs geeignet, einen sicheren Beweis für die Annahme eines massenhaften Zerfalls der Leukocyten bei der Faserstoffbildung zu erbringen.

Dagegen wird von den meisten Autoren, welche sich in neuerer Zeit mit der Frage der Blutgerinnung beschäftigt haben, ein solcher Zerfall der farblosen Blutkörperchen geradezu in Abrede gestellt und mit Recht betont, dass gerade den farblosen Blutkörperchen unter den morphologischen Blutbestandtheilen relativ die grösste Dauerhaftigkeit zukomme. So weist z. B. Bizzozero[4]) darauf hin, dass man bei directer Beobachtung des Gerinnungsvorganges unter dem Mikroskope „auch nicht ein einziges farbloses Blutkörperchen zerfallen" sehe,

---

1) Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung. Virchow's Archiv. Bd. XC. 1882.

2) Ueber die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1889.

Sehr genaue Literaturangaben finden sich auch bei Bonne, Ueber das Fibrinferment und seine Beziehungen zum Organismus. Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung u. s. w. Würzburg, Verlag von G. Hertz. 1889.

3) l. c. S. 479.

4) l. c. S. 301.

und auch von Eberth und Schimmelbusch[1]), Wooldrige[2]) und Anderen konnte der von Al. Schmidt und seinen Schülern behauptete massenhafte Zerfall von farblosen Zellen in keiner Weise bestätigt werden. Vielmehr geht aus den Untersuchungen von Bizzozero und Eberth und Schimmelbusch mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass es sich bei den von Al. Schmidt im gekühlten Pferdeblute beobachteten Körnerhaufen lediglich um veränderte Blutplättchen handeln könne, welche keinesfalls als ein Zerfallsproduct farbloser Blutkörperchen betrachtet werden dürfen.

Nur Löwit (l. c.) vermochte in neuerer Zeit durch sehr sorgfältige Untersuchungen festzustellen, dass bei der Gerinnung des Krebsblutes die farblosen Blutkörperchen höchst eigenthümliche Veränderungen eingehen, indem aus denselben Protoplasmatheilchen in der Form von allerfeinsten Fäden und Körnchen in das gerinnende Blutplasma austreten. Allein dieser merkwürdige, von Löwit als „Plasmoschise" bezeichnete Vorgang ist nur an Präparaten zu sehen, welche nach einer ziemlich complicirten Methode mit Osmiumsäure und Anilinwasser behandelt wurden, während an frischen und nach den gebräuchlichen Methoden fixirten Präparaten sich nicht das Mindeste davon erkennen lässt; eine Identificirung dieser durch Plasmoschise ausgetretenen Protoplasmatheilchen mit den von Al. Schmidt und anderen Autoren im Blutplasma bei der Gerinnung beobachteten Körnerhaufen ist daher völlig auszuschliessen. Auch wird von Löwit selbst ausdrücklich hervorgehoben, dass bei diesem Process der Plasmoschise durchaus kein gänzlicher Zerfall oder gar völliges Verschwinden der Leukocyten im Sinne Al. Schmidt's stattfindet, sondern nur eine Schrumpfung, selten ein totaler Zerfall des Zellprotoplasmas bei völligem Intactbleiben des Zellkerns erfolgt. Ferner ist nach Löwit die Frage, ob der Vorgang der Plasmoschise nur als eine Begleiterscheinung bei der Blutgerinnung aufzufassen sei, oder mit dieser in einem ursächlichen Zusammenhange stehe, als eine offene zu bezeichnen, indem einerseits bei bereits vorhandener Plasmoschise noch keine Fibrinausscheidung nachzuweisen ist, andererseits nach beendeter Fibrinausscheidung die Plasmoschise noch eine Zeit lang fortdauert.

Bei der Gerinnung des Aderlassblutes ist demnach ein exacter Beweis für die von Al. Schmidt den farblosen Blutkörperchen hier-

1) Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Mit 52 Originalfiguren in Holzschnitt und Zinkographie. Stuttgart 1888.

2) Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung. Festschrift für Karl Ludwig. 1887. The nature of coagulation etc. London 1888. p. 1—24.

bei zugeschriebene Rolle nicht erbracht. Fast in noch höherem Grade macht sich aber diese mangelhafte Beweisführung für die pathologischen Gerinnungen geltend, auf welche die Schmidt'sche Theorie namentlich von Weigert in sehr consequenter Weise übertragen wurde. Denn die Thatsache allein, dass in einem Thrombus farblose Blutkörperchen eingeschlossen sind, ja eventuell, wie Zahn für den weissen Thrombus nachgewiesen hat, sogar den Hauptbestandtheil der Thrombusmasse darstellen, berechtigt doch nicht zu dem Schlusse, dass die Ausscheidung des im Thrombus abgelagerten Fibrins durch einen Zerfall von Leukocyten bedingt gewesen wäre; dieser Schluss erscheint um so weniger gerechtfertigt, als man die im Thrombus enthaltenen Leukocyten gewöhnlich noch sehr wohl erhalten findet zu einer Zeit, wo die Fibrinausscheidung schon in reichlichstem Maasse stattgefunden hat.

Ebensowenig kann der Umstand, dass zellenreiche entzündliche Exsudate besonders fibrinreich sind, oder dass an Stellen, wo schon normaler Weise eine durch bestimmte anatomische Verhältnisse bedingte reichliche Leukocytenauswanderung stattfindet, wie z. B. von der Rachenschleimhaut, bei gewissen entzündlichen Processen auch eine besonders reichliche Fibrinausscheidung erfolgt, für die Schmidt'sche Theorie als beweiskräftig betrachtet werden.

Denn der Gehalt des entzündlichen Exsudates an gerinnungsfähigen Substanzen hängt doch wohl in erster Linie von der Concentration seiner gelösten Bestandtheile, d. h. der plasmatischen Flüssigkeit, ab; ein hoher Concentrationsgrad des entzündlichen Exsudates wird an und für sich auch eine reichlichere Fibrinausscheidung ermöglichen. Eine solche stärkere Concentration ist nun in der That nach den Untersuchungen von Cohnheim[1]) und Lassar[2]) bei den leicht gerinnbaren zellenreichen entzündlichen Exsudaten vorhanden, während die schwerer gerinnbaren, zellenarmen serösen Transsudate sich auch durch einen bedeutend geringeren Gehalt an gerinnungsfähigen Substanzen auszeichnen.

Ebenso kann die zweite angeführte Erscheinung, wie dies kürzlich auch von Middeldorpf und Goldmann[3]) betont wurde, sehr wohl in der Weise erklärt werden, dass eben auf den gleichen Wegen, auf welchen schon physiologischer Weise eine reichlichere Leukocyten-

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 255. Berlin 1882.

2) Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. S. 516. 1877.

3) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Croup und Diphtherie. Mit 1 lithogr. Tafel. Jena 1891.

auswanderung stattfindet, unter gewissen pathologischen Verhältnissen auch grössere Mengen gerinnungsfähiger, im Plasma gelöster Substanzen an die Oberfläche gelangen.

Damit ist aber dann nicht erwiesen, dass die Gerinnung dieser Substanzen überhaupt in irgend welchem Abhängigkeitsverhältnisse zu dem Leukocytenreichthum der betreffenden Localität, bezw. des entzündlichen Exsudates steht, und noch weniger ist damit der Beweis erbracht, dass diese Gerinnung durch einen massenhaften Untergang von Leukocyten bewirkt wird.

Freilich ist es richtig, dass man namentlich in fibrinösen entzündlichen Exsudaten sehr häufig mehr oder weniger zahlreiche farblose Blutkörperchen antrifft, welche ausgesprochene Zeichen des Absterbens und des Zerfalls an sich tragen. Aber es ist entschieden auffallend, dass bis jetzt von keinem der Autoren, welche sich mit der Frage von der Fibrinbildung beschäftigt haben, bestimmte locale Beziehungen zwischen der Fibrinausscheidung und den veränderten farblosen Blutkörperchen constatirt werden konnten, welche man doch füglich erwarten muss, wenn die Fibrinausscheidung durch das Absterben der Leukocyten bedingt wird.

Für die extravasculäre Blutgerinnung, sowie für die Thrombose werden solche Beziehungen von Bizzozero und Eberth und Schimmelbusch (ll. cc.) direct in Abrede gestellt; aber auch von allen anderen Autoren wird stets nur darauf hingewiesen, dass sowohl bei Thromben, als auch bei entzündlichen Exsudaten die farblosen Blutkörperchen in den Maschenräumen des Fibrinnetzes theils einzeln, theils zu Gruppen oder grösseren Haufen einfach eingeschlossen liegen, ohne dass irgend welche besondere locale Beziehungen zwischen ihnen und dem vorhandenen Fibrin zu erkennen wären, aus welchen etwa allein schon eine active Betheiligung der Leukocyten an dem Gerinnungsprocesse erschlossen werden könnte.

Dagegen fanden Max Schultze[1]), Ranvier[2]), Bizzozero (l. c.) und Leube[3]), dass der Faserstoff sich an Blutplättchenhaufen niederschlägt, welche nach Bizzozero[4]) förmliche Irradiationscentren der Gerinnung darstellen. Auch von Hanau[5]) und Weigert[6]) wurden

1) Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. I. 1865. S. 36.

2) Gazette médic. 1873. p. 93—94.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 653.

4) l. c. vgl. Taf. V, Fig. 3 u. 4.

5) Zur Entstehung und Zusammensetzung der Thromben. Fortschr. d. Medicin Bd. IV. 1886. S. 386.

6) Bemerk. über den weissen Thrombus (Zahn). Ebenda. Bd. V. 1887. S. 197.

ähnliche Verhältnisse beobachtet; nach den Angaben dieser Autoren pflegt das Fibrinnetz unmittelbar an den Plättchenhaufen besonders dicht und feinfädig zu sein und soll um dieselben einen sehr typischen Ring bilden.

Von Eberth und Schimmelbusch [1]) werden freilich auch diese Beziehungen der Fibrinausscheidung zu den Blutplättchen bestritten, indem nach ihren Beobachtungen sich eben überhaupt keinerlei Abhängigkeitsverhältniss der Fibrinablagerung von den corpusculären Elementen des Blutes nachweisen lässt.

Dieser Mangel einer sicheren Beobachtung, dass auch bei der histologischen Untersuchung von Thromben und entzündlichen Exsudaten die Fibrinausscheidung in ihrer räumlichen Anordnung ein ganz bestimmtes und unzweideutiges Abhängigkeitsverhältniss von den Leukocyten erkennen lässt, ist entschieden in der Kette von Beweisen, welche für die von Al. Schmidt den farblosen Blutkörperchen bei der Fibrinausscheidung zugeschriebene Rolle bisher erbracht worden sind, ebenfalls als eine empfindliche Lücke anzusehen.

Um so gerechtfertigter dürfte daher die Mittheilung nachfolgender Untersuchungen sein, welche, wie ich hoffe, geeignet sind, nicht allein einen Beitrag zur Ausfüllung dieser Lücke zu erbringen, sondern auch zu zeigen, dass bei der Fibrinausscheidung in der That ein Absterben von Leukocyten und anderen zelligen Elementen erfolgt, oder dass diese wenigstens deutlich erkennbare Veränderungen erfahren.

Den Ausgangspunkt für diese Untersuchungen bildete ein sehr schwerer, auch klinisch interessanter Fall von Rachendiphtherie bei einem 16jährigen jungen Manne. Bei demselben entstand etwa 1 Tag vor dem Tode auf der linken Wange ein kleiner, ziemlich umschriebener, blauroth gefärbter Fleck, etwa wie bei beginnender Noma. Hieran schloss sich beiläufig 12 Stunden vor Eintritt des Todes eine ganz rapid um sich greifende ödematöse Schwellung, welche in kurzer Zeit fast die ganze linke Gesichtsseite einnahm und sich über die linke Seite des Halses bis unter die linke Clavicula erstreckte.

Von dem 27 Stunden nach dem Tode im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut aufgenommenen Sectionsprotokoll (Nr. 16. 1892) lautet die Leichendiagnose wie folgt:

Diphtherie des Rachens mit ulceröser Zerstörung der linken Tonsille; kleinere frische diphtheritische Beläge an der rechten Tonsille und im Kehlkopfe; hochgradiges entzündliches Oedem des ganzen weichen Gaumens, des Zungengrundes, der Epiglottis, des Kehlkopfeinganges, sowie der Weichtheile der linken Halsseite und der linken Gesichtshälfte; entzündliche Schwellung der Halslymphdrüsen. Zahlreiche hämorrhagisch-pneumonische lobuläre Herde beider Lungen, zum Theil mit centraler

1) l. c. S. 41.

eitriger Erweichung; mehrere frische hämorrhagische Infarcte; Lungenödem; Hyperämie der unteren Lungenlappen. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Entzündliche Schwellung der Bifurcationsdrüsen. Frische endocarditische Wucherungen der Mitralis. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren; weisse Infarcte in beiden Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung eines in Alkohol gehärteten Stückchens des entzündlich infiltrirten Gewebes aus der weiteren Umgebung der linken Tonsille ergiebt folgenden Befund:

An den mit Alauncarmin vorgefärbten und nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode nachbehandelten Schnitten erscheinen die Spalt- und Maschenräume des Bindegewebes ausserordentlich erweitert, die Faserzüge des Bindegewebes weit auseinandergedrängt; die Bindegewebsfasern selbst sind häufig wie verquollen, ihre Contouren undeutlicher. Fast überall ist das Gewebe sehr kernreich, auch sieht man viele freiliegende Bindegewebszellen mit ziemlich grossen ovalen Kernen, in welchen ein zartes, aber sehr schön entwickeltes Chromatinnetz zu erkennen ist (Taf. IX, Fig. 2a); bisweilen enthalten diese Zellen auffallend gut erhaltene indirecte Kerntheilungsfiguren. Ausserdem ist das Gewebe allenthalben mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt; an einzelnen Stellen, namentlich um kleinere Gefässe herum, finden sich kleinere, ziemlich dichte Anhäufungen von farblosen Blutkörperchen, welche durch ihre kleinen, dunkel gefärbten Kerne sehr in die Augen fallen. In dem angrenzenden Muskelgewebe ist das die Primitivbündel umgebende Bindegewebe ebenfalls stark verbreitert und in der gleichen Weise entzündlich verändert; oft sind auch die einzelnen Muskelfasern, welche vielfach keine Querstreifung mehr erkennen lassen und einen stark geschlängelten Verlauf zeigen, durch die entzündliche Infiltration weit auseinandergedrängt. Ebenso sind die in das benachbarte Fettgewebe ausstrahlenden Bindegewebszüge beträchtlich verbreitert und entzündlich infiltrirt.

In den Lymphspalten findet man häufig sehr schön entwickelte Vegetationen des Streptococcus pyogenes; besonders reichlich sind dieselben in der Umgebung eines kleinen, nahe der Rachenschleimhaut gelegenen Abscesses; die Lymphbahnen erscheinen hier völlig ausgepfropft mit den Streptokokkenmassen, welche bei schwacher Vergrösserung sich als dicke, dunkelblau gefärbte Stränge und Ballen darstellen. Auch in dem Abscesse, in dessen Umgebung man kleinere thrombosirte Gefässstämmchen vorfindet, sind zahlreiche Streptokokken enthalten.

Sehr auffallend sind ziemlich zahlreiche, allenthalben durch das entzündlich infiltrirte Gewebe zerstreute rundliche, ovale oder mehr

unregelmässig gestaltete Zellen, deren Leib mit oft sehr zahlreichen runden Körnern von sehr verschiedener Grösse erfüllt ist, welche bei der Weigert'schen Färbung einen blassvioletten bis dunkelblauen Farbenton annehmen (Taf. IX, Fig. 2 oben). Diese Zellen haben meistens einen kleinen oder völlig geschrumpften, an den Rand der Zelle gerückten Kern, dessen Chromatingerüst oft zu kleinen Tröpfchen zusammengeflossen ist; mitunter enthält der Zellenleib nur einige wenige solcher Körner und ist dann nur wenig vergrössert; meistens aber ist derselbe ganz dicht mit ihnen vollgepfropft, wobei dann der Zellenleib sehr beträchtlich vergrössert, häufig wie kugelförmig aufgebläht erscheint. Nicht selten sind mehrere solcher blau gefärbter Körner aus der Zelle ausgetreten und sind dann in kleinen Gruppen neben der Zelle gelagert; bisweilen scheint auch der Zellenleib völlig untergegangen zu sein; man sieht dann nur noch Kerne, welche von mehr oder weniger zahlreichen, locker gelagerten Kügelchen umgeben sind.

Wegen der oft sehr bedeutenden Grösse dieser rundlichen Körperchen (bis zu 4 μ) können dieselben nicht als Mastzellenkörnchen angesprochen werden. Vielmehr handelt es sich hier, da sich die Körnchen auch nach den von Russell und Kühne angegebenen Methoden färben lassen und hierbei einen violetten bis intensiv rothen Farbenton annehmen, wohl zweifellos um sogenannte Russell'sche oder fuchsinophile Körperchen, welche zuerst von Russell[1]) bei Carcinomen gefunden und irrthümlicher Weise von ihm als parasitäre, zur Aetiologie des Krebses in Beziehung stehende Zelleinschlüsse gedeutet wurden, von anderen Autoren dagegen, wie Klien[2]) und Altmann[3]), auch bei anderen Processen bereits nachgewiesen worden sind und mit den Altmann'schen Körperchen identificirt werden.

Am meisten wird jedoch die Aufmerksamkeit in den nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode nachbehandelten Schnitten durch ein sehr zierliches, aus meistens sehr zarten Bälkchen bestehendes, aber fast überall ziemlich engmaschiges Fibrinnetz in Anspruch genommen, welches die erweiterten Spalträume des entzündlich infiltrirten Bindegewebes völlig ausfüllt und, hauptsächlich den breiteren Bindegewebszügen folgend, auch die Primitivbündel der angrenzenden Muskeln, sowie die Träubchen des benachbarten Fettgewebes umspinnt.

1) Abstract of an adress on the characteristic organism of cancer. Lancet. 1890.

2) Ueber die Beziehung der Russell'schen Fuchsinkörperchen zu den Altmann'schen Zellgranulis. Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathologie. 1891. Bd. XI. 1.

3) Siehe bei Klien, S. 137.

In diesem Fibrinnetze sieht man nun ausserordentlich zahlreiche Knotenpunkte, welche bei ganz schwacher Vergrösserung wie rundliche, dunkelgefärbte, in der Peripherie etwas verwaschene, sehr auffällige Flecke erscheinen und bei flüchtiger Beobachtung förmlich den Eindruck von Verunreinigungen oder von Farbstoffniederschlägen hervorrufen (Taf. IX, Fig. 1).

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man aber sofort, dass ein jeder dieser blaugefärbten Flecke einer sehr dichten Fibrinablagerung entspricht, welche in ihrer Mitte eine Bindegewebszelle oder ein farbloses Blutkörperchen einschliesst und in der Peripherie sich in nach allen Seiten hin radiär ausstrahlende, mit dem beschriebenen Fibrinnetze in unmittelbarer Verbindung stehende, zarte Fibrinfäden auflöst (Taf. IX, Fig. 2). Die innerste Zone dieser Fibrinablagerungen ist in der Regel so dicht, dass dieselbe einen fast compacten, oft ziemlich breiten, die Zelle allseitig umfassenden Ring darstellt, welcher erst in einer gewissen Entfernung von der Zelle in das radiär ausstrahlende Fadennetz übergeht. Bald schliesst sich die Fibrinmasse hart an die eingeschlossene Zelle an, bald bleibt zwischen ihr und der letzteren ein schmaler, nicht selten aber auch ziemlich breiter, freier Hof bestehen.

Am schönsten und klarsten sind diese Fibrinausscheidungscentren an solchen Stellen entwickelt, wo das Fibrinnetz weniger dicht ist und auch die Ausscheidungscentren selbst mehr isolirt liegen. Da, wo dieselben sehr dicht gelagert sind, bilden sie häufig kleinere, unter einander verschmelzende Gruppen, wodurch dann unregelmässigere Figuren entstehen. Aber auch dann lässt sich bei lockerem Fibrinnetz in der Umgebung sehr leicht deren Zusammensetzung aus einzelnen, oft verschieden grossen, rundlichen Territorien erkennen, in deren Mitte eine Zelle oder der geschrumpfte Rest einer solchen eingeschlossen erscheint. Bei sehr mächtig entwickeltem, aus dicken Balken bestehendem Fibrinnetze dagegen sind diese sonst so charakteristischen Centren schwieriger zu unterscheiden, indem hier eben der Contrast, welcher sonst zwischen der dichten Fibrinablagerung um die Zellen und den zarten Fäden des übrigen Fibrinnetzes besteht, völlig in Wegfall kommt.

Die in den Centren eingeschlossenen Zellen zeigen fast ausnahmslos Veränderungen, welche als Erscheinungen des Absterbens zu deuten sind. Meist sind die Zellen stark geschrumpft; das Zellprotoplasma bildet oft nur einen ganz schmalen, blassen, den Kern umgebenden Saum oder scheint völlig geschwunden zu sein, während in dem ebenfalls geschrumpften, sich sehr dunkel tingirenden Kern das Chro-

matin zu grossen Tropfen zusammengeflossen, oder der ganze Kern wie in eine sich gleichmässig intensiv roth färbende Masse umgewandelt ist. Häufig tritt an den völlig abgestorbenen Zellen nur eine sehr mangelhafte oder auch gar keine Kernfärbung mehr ein (Taf. IX, Fig. 2b); Kern und Zellprotoplasma erscheinen dann ganz blassröthlich oder blassgrau gefärbt, wobei in letzterem bisweilen kleine rundliche Vacuolen zu erkennen sind. Nicht selten haben sich die Centren auch um kleine, geschrumpfte, sich mehr oder weniger intensiv färbende Chromatinschollen gebildet, welche gewöhnlich zu 3 oder 4 nahe bei einander liegen und nach ihrem Ansehen und der Art ihrer Gruppirung offenbar Kernreste von zerfallenen Leukocyten darstellen (Taf. IX, Fig. 2c). Diese kleinen Kernreste werden dann nicht selten von einer gemeinsamen, radiär ausstrahlenden Fibrinhülle umgeben, wobei jedoch die einzelnen Schollen immerhin durch sich zwischen sie einschiebende Fibrinmassen von einander abgetrennt sein können. Auch jene Russell'sche Körperchen enthaltenden Zellen findet man nicht selten in die Fibrincentren eingeschlossen; dabei kommt es oft vor, dass der zur Seite gedrängte Kern dieser Zellen nicht mit in den Schnitt fällt, so dass man in dem Innern der Fibrinmasse nur blaue, wie zu einer Traube gruppirte Kügelchen findet (Taf. IX, Fig. 2d). In der gleichen Weise, wie die Kernreste zerfallener Leukocyten, sieht man auch zersprengte Russell'sche Körperchen in die Fibrincentren eingeschlossen, oft im Verein mit roth gefärbten Resten des ebenfalls zerfallenen Kernes. Sehr selten findet man Centren, in welchen überhaupt keine scharf begrenzten corpusculären Elemente mehr nachzuweisen sind.

Einige Male fand ich endlich in den Fibrincentren Zellen, welche sehr eigenthümliche Veränderungen aufwiesen. Man sah nämlich in dem zwischen der eingeschlossenen Zelle und dem sie umfassenden Fibrinringe gelegenen Hofe neben der geschrumpften, scharf contourirten Zelle noch eine ganz farblose Masse, in welche von dem Zellprotoplasma aus einige äusserst zarte, etwas dunklere Linien auszustrahlen schienen (Taf. IX, Fig. 5). Ob es sich hier vielleicht um einen ähnlichen Vorgang handelt, wie bei der von Löwit (l. c.) für die farblosen Blutkörperchen des Krebses beschriebenen Plasmoschise, will ich völlig dahingestellt sein lassen.

Das soeben geschilderte merkwürdige Verhalten in der Anlage des Fibrinnetzes lässt sich in dem angeführten Falle in der ganzen Ausbreitung des entzündlichen Oedems überall aufs Schönste nachweisen; auch in der Umgebung der Uvula kann man, obwohl hier das Fibrinnetz noch viel dichter ist und aus ziemlich dicken Fäden

und Balken besteht, die um die einzelnen degenerirenden Zellen gebildeten, radiär ausstrahlenden Gerinnungscentren sehr deutlich erkennen.

Ebenso finden sich dieselben ziemlich zahlreich in dem entzündlich infiltrirten interstitiellen Bindegewebe der hämorrhagisch-pneumonischen Lungenherde; namentlich sind hier die Spalträume der stark verbreiterten und gelockerten Interlobularsepta von einem sehr zierlichen Fibrinnetze eingenommen, in welchem die geschilderten Gerinnungscentren sehr auffällig entwickelt sind. In den Alveolen dagegen, welche übrigens nur zum geringen Theil ein spärliches fibrinöses Infiltrat enthalten, lassen sich grössere, um noch deutlich erhaltene Zellen gebildete Centren nur selten nachweisen; häufiger sieht man hier eine radiäre Ausstrahlung der Fibrinfäden von kleineren corpusculären Elementen ausgehen, welche offenbar als Schollen zerfallener Zellen zu deuten sind.

Ausserordentlich zahlreich findet man sowohl in den interstitiellen Infiltraten, als auch in den infiltrirten Alveolen Zellen, welche dicht mit oft sehr grossen Russell'schen Körperchen angefüllt sind; ferner sei das sehr reichliche Vorkommen von Fränkel'schen Pneumoniekokken erwähnt, welche hauptsächlich in den alveolären Infiltraten, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen, oft in grossen Massen vorhanden sind.

Von besonderem Interesse ist es nun, dass in dem angeführten Falle auch in kleinen thrombosirten Gefässen des entzündlich infiltrirten Hals-Zellgewebes in dem das Gefässlumen ausfüllenden Fibrinnetze sich die gleichen radiär ausstrahlenden Gerinnungscentren nachweisen lassen.

Figur 3 der Tafel IX stellt einen Querschnitt durch ein derartiges thrombosirtes Gefäss dar; man erkennt hier auf das Schönste, wie die ganze Anlage des Fibrinnetzes aus dem Zusammenfliessen solcher radiär verlaufender Centren hervorgegangen ist, welche sich um die Reste zerfallener Zellen gebildet haben.

Gleichzeitig sieht man aber auch, dass die innere Gefässwand selbst mit einer dünnen Fibrinlage bedeckt ist und von ihr zarte Fibrinfäden nach dem Lumen hin ausstrahlen. Dabei ist das Endothel der Gefässwand offenbar zum grössten Theil zu Grunde gegangen; auch in der Gefässwand selbst sieht man von zerfallenen Zellen herrührende dunkelgefärbte Chromatinschollen. —

Im Anschluss an den beschriebenen Fall untersuchte ich nun noch einige andere Fälle von fibrinösen Entzündungen und Thrombenbildung, um zu sehen, ob der geschilderte Befund sich nicht häufiger bei diesen Processen nachweisen lasse.

In der That konnte ich auch bei einem zweiten Falle von Diphtherie in der entzündlich infiltrirten Uvula die gleichen Verhältnisse, wenn auch nicht in jener ausnehmend schönen und vollkommenen Entwicklung, wie in dem zuerst beschriebenen Falle, vorfinden. Aber an Stellen, wo das sonst sehr dichte und aus dicken, plumpen Balken bestehende Fibrinnetz weitmaschiger war, oder sich aus zarteren Fäden zusammensetzte, sah man auch zahlreiche degenerirte Zellen, um welche eine dichte, nach allen Seiten hin radiär ausstrahlende Fibrinausscheidung in der oben geschilderten Weise stattgefunden hatte.

Ferner konnte ich das Vorkommen solcher Gerinnungscentren, jedoch nur in spärlicher Anzahl, bei fibrinöser Pleuritis feststellen, und von Konrad Zenker[1]) wurden dieselben bei einem Falle von Influenzapneumonie mehrmals innerhalb der Alveolen, häufiger in dem entzündlich infiltrirten interstitiellen Lungengewebe beobachtet.

Besonders deutlich entwickelt fanden sich die beschriebenen Gerinnungscentren endlich innerhalb der Hautgefässe in einem Falle von Erysipelas gangraenosum, sowie in den thrombosirten Gefässstämmchen eines weissen Niereninfarctes. In beiden Fällen, namentlich aber in ersterem, lässt sich auch das Ausstrahlen der Fibrinfäden von den degenerirten Endothelien der Gefässintima aufs Schönste nachweisen. Man sieht hier die Endothelien bald nur wie mit einem Bärtchen zarter Fibrinfädchen besetzt (Taf. IX, Fig. 4a), bald strahlen von ihnen nach allen Seiten hin lange, oft sehr zierlich geschwungene, etwas stärkere Fäden in das mit abgeblassten rothen Blutkörperchen erfüllte Gefässlumen aus (Taf. IX, Fig. 4b). Sehr häufig findet man, gewöhnlich nahe der Gefässwand, oft aber auch mitten im Gefässlumen, geschrumpfte Leukocyten oder Kernfragmente von solchen, welche mehr oder weniger dicht mit kürzeren oder längeren, radiär ausstrahlenden Fibrinfäden besetzt sind (Taf. IX, Fig. 4c). Häufig sind diese von den Gefässendothelien, sowie von abgestorbenen Leukocyten ausstrahlenden Fibrinfäden so lang und zahlreich, dass sie ein das ganze Gefässlumen durchsetzendes, weitmaschiges Netzwerk bilden, in welchem dann die einzelnen Gerinnungscentren als sehr auffällige Knotenpunkte erscheinen.

In den Gefässen des weissen Niereninfarctes fanden sich ganz ähnliche Bilder; zum Theil deckten sich jedoch dieselben völlig mit dem in Fig. 3 abgebildeten thrombosirten Gefässe.

---

1) Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Siehe diesen Band S. 351.

Es fragt sich nun, wie die geschilderten Befunde zu deuten sind, ob es sich bei der Bildung jener Gerinnungscentren nur um eine zufällige Erscheinung handelt, oder ob in denselben ein bestimmter und gesetzmässiger Vorgang zum Ausdruck gelangt, welcher durch ursächliche Beziehungen der absterbenden zelligen Elemente zur Fibrinausscheidung bedingt wird.

Die erstere Auffassung, nach welcher die so charakteristische Ablagerung des Fibrins um die zelligen Elemente nur eine zufällige und auf das gleiche physikalische Gesetz zurückzuführen wäre, nach welchem bei dem Auskrystallisiren eines in Lösung befindlichen krystallisationsfähigen Körpers die Ansiedelung der sich ausscheidenden Krystalle an beliebigen Vorsprüngen und Rauhigkeiten der Gefässwand oder in der Lösung befindlicher fester Fremdkörper erfolgt, ist, wie ich glauben möchte, völlig auszuschliessen. Denn es wäre dann ganz unerklärlich, warum die Ausscheidung des Fibrins immer nur gerade an absterbenden Zellen oder an Fragmenten zerfallener Zellen, nicht aber an beliebigen lebenden Gewebselementen stattfindet.

Man muss vielmehr annehmen, dass hier zwischen dem Absterben der Zellen und der Fibrinausscheidung ein ganz bestimmter ursächlicher Zusammenhang besteht, und zwar in dem Sinne, dass die Fibringerinnung durch ein aus den absterbenden Zellen sich ausscheidendes Ferment bedingt wird; diese Annahme erscheint um so mehr gerechtfertigt, als sie ja mit den von Al. Schmidt und seinen Schülern über die Betheiligung der Leukocyten und anderer lymphoider Zellen an der Fibringerinnung gemachten Beobachtungen im Wesentlichen völlig übereinstimmt.

Wenn nun aber einerseits durch die mitgetheilten Beobachtungen die Al. Schmidt'sche Theorie von der Fibringerinnung auch auf Grund von histologischen Untersuchungen eine Bestätigung erfahren hat, so weichen doch andererseits diese Beobachtungen in manchen Punkten nicht unwesentlich ab von der Schmidt'schen Auffassung der Betheiligung der Leukocyten an der Fibrinbildung.

Denn zunächst geht aus den vorliegenden Untersuchungen hervor, dass bei der Fibringerinnung keineswegs ein völliger Zerfall, ein Verschwinden der fermentbildenden Zellen erforderlich ist. Mag man auch zugeben, dass in den untersuchten Fällen die Fibrinausscheidung noch nicht beendet war, so ist doch an den meisten jener geschilderten Gerinnungscentren aufs Deutlichste wahrzunehmen, dass immerhin bei schon sehr vorgeschrittener Fibringerinnung die Zellen als solche noch erhalten sind, wenn sie auch geschrumpft erscheinen und sonst deutliche Zeichen des Absterbens an sich tragen. Allerdings

sieht man ja, dass jene Gerinnungscentren oft nur kleine Fragmente völlig zerfallener Zellen einschliessen; da aber, wie gesagt, die Mehrzahl dieser Centren noch relativ wohl erhaltene Zellen enthält, so ist dieser totale Zerfall der Zellen für das Zustandekommen der Fibringerinnung keinesfalls nothwendig.

Diese Thatsache stimmt übrigens auch sehr auffallend mit der oben erwähnten von Löwit gemachten Beobachtung überein, nach welcher bei der Gerinnung des Krebsblutes ebenfalls nur eine auf Plasmoschise beruhende Schrumpfung der Leukocyten, keineswegs aber ein „explosionsähnliches Verschwinden" derselben erfolgt.

Ferner zeigen diese Untersuchungen, dass ausser Leukocyten und anderen lymphoiden Zellen auch eigentliche Bindegewebszellen und Gefässendothelien sich an der Gerinnung in der gleichen Weise betheiligen können. Denn zahlreiche der in den Gerinnungscentren des zuerst beschriebenen Falles enthaltenen Zellen sind ihrem ganzen Ansehen nach wohl zweifellos als junge, von den fixen Elementen des Bindegewebes abstammende Bindegewebszellen anzusprechen, wenn auch die Mehrzahl dieser Zellen als Leukocyten aufzufassen ist und von vielen wegen des zu weit vorgeschrittenen Degenerationszustandes ihre Natur sich überhaupt nicht mehr mit Sicherheit bestimmen lässt.

Das so merkwürdige und zierliche Ausstrahlen der Fibrinfäden von degenerirten Gefässendothelien, wie es z. B. in Fig. 3 abgebildet ist, kann aber unter Berücksichtigung jener im Bindegewebe beschriebenen Gerinnungscentren kaum anders gedeutet werden, als dass eben auch die absterbende Gefässintima gerinnungserregend wirken kann. Diese Erscheinung liesse sich sehr gut mit der von Brücke[1]) aufgestellten Theorie vereinbaren, nach welcher ja die intravenöse Blutgerinnung wesentlich durch das Absterben der Gefässwand bedingt würde.

Endlich machen es die geschilderten Befunde in hohem Grade unwahrscheinlich, dass von den Leukocyten, bezw. den an der Gerinnung sich betheiligenden Zellen neben dem Fibrinferment auch noch ein wesentlicher Theil an fibrinoplastischer Substanz geliefert werde. Denn zu der Zeit, wo die Fibrinausscheidung immerhin schon einen sehr erheblichen Grad erreicht hat, ist ein totaler Untergang von zelligen Elementen noch in so geringem Grade nachzuweisen, dass man sich nicht vorstellen kann, wie hierdurch eine nennenswerthe Menge fibrinoplastischer Substanz frei geworden sein sollte. Den

1) Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes. Virchow's Archiv. 1857. Bd. XII S. 81.

gleichen Eindruck erhält man, wenn man einzelne relativ wohl erhaltene und nur mässig geschrumpfte Zellen betrachtet, welche gleichwohl von einer sehr dichten und massigen, nach allen Seiten weithin ausstrahlenden Fibrinhülle umgeben sind; es erscheint ganz unmöglich, dass hier die spärlichen Plasmabestandtheile, welche aus einer solchen Zelle ausgetreten sein können, wesentlich zu dem Aufbau jener die Zelle umgebenden Fibrinablagerung beigetragen haben. Man wird vielmehr bei der Beurtheilung dieser Bilder zu der Annahme gedrängt, dass nicht allein die fibrinogene, sondern auch weitaus der grösste Theil der fibrinoplastischen Substanz im Plasma bereits gelöst vorhanden ist und von den absterbenden Zellen hauptsächlich ein Ferment geliefert wird, unter dessen Einwirkung die Vereinigung jener beiden Substanzen, d. h. die Fibringerinnung, erfolgt.

Obwohl nun die vorliegenden Untersuchungen viel zu wenig umfangreich sind, um als abgeschlossen gelten zu können und zu weitgehenden allgemeinen Schlussfolgerungen für die Lehre von der Fibringerinnung überhaupt zu berechtigen, so erbringen dieselben doch, soweit dies eben auf dem Wege histologischer Untersuchungen möglich ist, den Beweis, dass bei diesem wichtigen Vorgange in der That die Leukocyten, sowie auch andere zellige Elemente im Wesentlichen die ihnen von Al. Schmidt zugeschriebene Rolle zu spielen sehr wohl im Stande sind; denn eine andere Erklärung dürfte sich für die geschilderten Gerinnungscentren, in welchen auf das Deutlichste ein ganz bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss der localen Fibrinausscheidung von absterbenden Zellen zum Ausdrucke gelangt, schwerlich finden lassen.

Allein es ist bei dem geringen Umfange dieser Untersuchungen keineswegs auszuschliessen, dass die Fibringerinnung auch noch auf anderem Wege zu Stande kommen könnte; so bleibt besonders die Frage, ob nicht auch andere Zellen oder Gewebselemente als Leukocyten, Bindegewebszellen und Gefässendothelien bei ihrem Absterben Fibrinferment liefern können, völlig unentschieden; namentlich wäre diese Frage für die Blutplättchen noch weiter zu verfolgen, über welche ja, wie oben angeführt wurde, thatsächlich bereits ähnliche Beobachtungen vorliegen.[1]) Auch ist die Möglichkeit, dass bei bestimmten Processen etwa auch durch den Untergang von Bacterienzellen dem Fibrinferment ähnlich wirkende Stoffe gebildet werden, doch nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

1) Die Frage von dem Wesen und der sonstigen Bedeutung der Blutplättchen für die Thrombose und extravasculäre Blutgerinnung wird selbstverständlich durch die vorliegenden Untersuchungen gar nicht berührt.

Jedenfalls ist es eine auffallende Erscheinung, dass man diesen hier geschilderten Gerinnungscentren, an welchen die Betheiligung der erwähnten zelligen Elemente an der Fibringerinnung so klar zu erkennen ist, nicht überall und in jedem Falle von fibrinöser Entzündung oder von Thrombenbildung begegnet, und dass dieselben nicht schon längst auch von anderen Autoren beschrieben worden sind.

Aber freilich ist es eben von vornherein wahrscheinlich, dass man diese Gerinnungscentren nur dann in so prägnanter Weise entwickelt finden wird, wenn das betreffende Object noch im Anfangsstadium der eingetretenen Fibrinausscheidung zur Untersuchung gelangt. Ist die Gerinnung bereits vollendet oder doch schon sehr weit vorgeschritten, so werden in dem dichten und nunmehr fast überall aus dicken Fäden und Balken bestehenden Fibrinnetze die einzelnen Gerinnungscentren nur noch schwer oder gar nicht mehr zu erkennen sein; denn es wird eine vollständige Verschmelzung dieser Centren mit dem übrigen, überall gleichmässig dicht gewordenen Fibrinnetze eintreten müssen, so dass nun in letzterem die Zellen einfach eingeschlossen erscheinen, ohne mehr besondere Beziehungen zu der Fibrinausscheidung wahrnehmen zu lassen.

In dem hier zuerst beschriebenen Falle war, wie aus der klinischen Beobachtung hervorgeht, die entzündliche Infiltration der Weichtheile des Halses und des Gesichtes ganz plötzlich und erst wenige Stunden vor dem Tode aufgetreten, so dass man wohl annehmen kann, dass mit Eintritt des Todes die Fibringerinnung noch lange nicht vollendet war; diesem zufälligen Umstande dürfte es wohl hauptsächlich zuzuschreiben sein, dass in dem entzündlich infiltrirten Gewebe die geschilderten Gerinnungscentren in so ausserordentlich schöner Entwicklung und überall in grösster Menge zur Beobachtung gelangten.

Wenn man übrigens bei fibrinöser Pneumonie und fibrinöser Pleuritis diese Centren, wie ich mich bei der Untersuchung einiger Fälle selbst überzeugt habe, nur sehr spärlich innerhalb der Alveolen oder in der die Pleura überziehenden fibrinösen Pseudomembran vorfindet, so mag dies zum grossen Theil wohl auch daran liegen, dass bei der Gerinnung entzündlicher Exsudationen an Oberflächen, bezw. in präformirten Hohlräumen, die physikalischen Bedingungen für die örtliche Fibrinablagerung doch wesentlich anders liegen, als innerhalb der Gewebe selbst.

So wird z. B. bei einer fibrinösen Pleuritis der Vorgang sich in der Weise gestalten, dass an der Pleuraoberfläche zunächst, ähnlich wie an der Gefässintima, hauptsächlich von dem alterirten Endothel-

belag die Fibrinfäden ausstrahlen, mit einander netzförmig in Verbindung treten und im Verein mit den Ausläufern um absterbende Leukocyten entstandener Gerinnungscentren die erste Anlage einer dünnen fibrinösen Pseudomembran bilden. Hat sich aber erst einmal eine solche Pseudomembran an der Pleuraoberfläche entwickelt, so wird dieselbe bei der fortdauernden Exsudation förmlich wie ein Filter wirken müssen, indem eine grosse Anzahl der mit dem entzündlichen Plasmastrome die Membran passirenden Leukocyten in den Maschenräumen des Fibrinnetzes aufgehalten und abgelagert wird. Alle jene auf diese Weise in das Fibrinnetz abgelagerten Leukocyten werden in diesem einfach eingeschlossen erscheinen, ohne besondere Beziehungen zur Fibrinbildung erkennen zu lassen; denn wenn auch im weiteren Verlaufe durch das Absterben dieser Zellen Fibrinferment frei wird, so ist doch in den engen Maschenräumen des Fibrinnetzes für gewöhnlich gar nicht der Raum vorhanden, um die so charakteristische, nach allen Seiten hin ausstrahlende Fibrinausscheidung um die Zellen herum zu ermöglichen. Die Bildung solcher Centren wäre höchstens in sehr weiten Maschenräumen möglich, und gerade hier findet man sie in der That nicht so selten vor.

Die Wirkung des durch das Absterben jener Zellen freiwerdenden Fibrinfermentes kann sich daher nur darin äussern, dass die Fäden und Balken der ersten Fibrinanlage dicker und mächtiger, das Netzwerk dichter und die Maschenräume noch enger werden; dadurch wird aber die Structur der ersten Anlage des Fibrinnetzes bis zur Unkenntlichkeit verwischt werden, so dass nun auch von den ursprünglich vorhanden gewesenen Gerinnungscentren nichts mehr wahrzunehmen ist.

Ausserdem aber muss durch das Absterben so zahlreicher, in den Maschenräumen des Fibrinnetzes zurückgehaltener Zellen schliesslich ein Ueberschuss von Fibrinferment gebildet werden, so dass sich dasselbe durch Diffusion in dem erschöpften Serum auch nach der Oberfläche der fibrinösen Pseudomembran hin verbreitet. Dadurch wird das im weiteren Verlaufe mit dem entzündlichen Exsudationsstrome austretende Plasma auch an der Oberfläche der Pseudomembran sofort zur Gerinnung gelangen können, ohne mehr in besondere örtliche Beziehungen zu den absterbenden Zellen zu treten, so dass dann bei dem weiteren Dickenwachsthum der fibrinösen Pseudomembran die Fibrinausscheidung scheinbar ganz unabhängig von den in ihr eingeschlossenen Leukocyten erfolgt.

In ähnlicher Weise wird auch in der Trachea oder auf der Rachenschleimhaut die Bildung fibrinöser Pseudomembranen zu Stande kom-

men können, so dass man auch hier in der fertig gebildeten Pseudomembran die geschilderten Gerinnungscentren vermissen kann, ohne dass durch diesen negativen Befund die oben ausgeführte Deutung dieser Centren erschüttert würde.

Ebenso können bei der intravasculären Blutgerinnung, namentlich bei der Bildung geschichteter Thromben, ganz ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen, so dass man auch hier jene so charakteristischen Centren wahrscheinlich oft nur im ersten Anfangsstadium der Gerinnung, bezw. bei der ersten Anlage eines Thrombus, antreffen wird.

Es wird die Aufgabe weiterer sorgfältiger Untersuchungen sein müssen, die Gesetzmässigkeiten festzustellen, nach welchen die Fibringerinnung bei den verschiedenen pathologischen Processen erfolgt, und in wie weit gewisse Verschiedenheiten in der Art der Fibrinablagerung durch bestimmte, den betreffenden Localitäten, an welchen die jeweilige Fibrinausscheidung stattfindet, eigenthümliche anatomische und physikalische Verhältnisse bedingt werden können.

Erklärung der Abbildungen.
(Tafel IX.)

Untersuchungsmethode: Alkoholhärtung, Paraffineinbettung, Färbung der Schnitte mit Alauncarmin und Anilin-Gentiana-Violett nach Weigert.

Sämmtliche Zeichnungen wurden mit dem Prisma entworfen.

Fig. 1. Stelle aus einer entzündlich infiltrirten Partie des Halszellgewebes in einem Falle von Diphtherie bei schwacher Vergrösserung (150 : 1); Schnittdicke $^1/_{100}$ Mm. In dem blau gezeichneten Fibrinnetze sind sehr zahlreiche, um absterbende Zellen gebildete Gerinnungscentren zu erkennen. Links oben quergestreifte Muskelfasern.

Fig. 2. Gerinnungscentren von dem gleichen Falle bei stärkerer Vergrösserung (800 : 1). — *a* Bindegewebszelle; *b* Fibrinausscheidung um eine völlig abgestorbene Zelle: *c* desgl. wahrscheinlich um ein zerfallenes farbloses Blutkörperchen; *d* Fibrinausscheidung um eine mit Russell'schen Körperchen beladene Zelle (der Kern nicht in den Schnitt gefallen); *e* Fibrinausscheidung um ein geschrumpftes farbloses Blutkörperchen; das Zellprotoplasma nicht mehr zu erkennen; *f* desgl. um eine grössere Zelle (wahrscheinlich Bindegewebszelle); *g* desgl. um Zell- und Kernfragmente. Schnittdicke $^1/_{100}$ Mm. — Die Ausläufer der Gerinnungscentren setzen sich in ein zartes Fibrinnetz fort; dazwischen liegen Bindegewebszellen und Leukocyten, einige derselben geschrumpft. Oben sieht man Zellen mit Russell'schen Körperchen, zum Theil in Zerfall begriffen.

Fig. 3. Querschnitt durch ein thrombosirtes Gefäss (von dem gleichen Falle) mit sehr deutlich erkennbaren Fibringerinnungscentren; gleichzeitig findet ein Ausstrahlen des Fibrins von der Gefässintima aus statt. Vergrösserung 550 : 1. Schnittdicke $^1/_{100}$ Mm.

Fig. 4. Ausstrahlen der Fibrinfäden von der absterbenden Gefässintima in das Gefässlumen; bei *a* bürstenähnlicher Besatz einer geschrumpften Endothelzelle mit kurzen Fibrinfädchen; bei *c* Fibringerinnungscentren um geschrumpfte, der Wand anliegende Leukocyten. Von einem Falle von Erysipelas gangraenosum der Haut. Schnittdicke $^1/_{100}$ Mm. Vergrösserung 400 : 1.

Fig. 5. Geschrumpfte Zelle mit Austritt von Protoplasmabestandtheilen (Plasmoschise?) und Fibrinausscheidung in der Umgebung (s. Text S. 372). Vergrösserung 1200 : 1.

XVII.

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus.

Aus dem physiologischen Institut in Marburg.

Von

Dr. med. Wilhelm Sandmeyer.

(Hierzu Tafel X.)

Auf Grund des Bernard'schen Versuches ist man geneigt, Veränderungen der Medulla oblongata, insbesondere der Rautengrube (Tumoren, Sklerosen, Cysticerken, Tuberkel), wohl in erster Linie als Ursache des Diabetes anzusehen. Von manchen anderen Sectionsbefunden ist es dagegen immer noch zweifelhaft, ob sie Ursache oder Wirkung des Diabetes sind. Als Organ, das man häufig verändert gefunden und als Ursache des Diabetes angesprochen hat, ist seit langer Zeit das Pankreas bekannt. Bouchardat, Lancereaux, vor Allem Baumel, treten für den Diabetes pankreatischen Ursprungs ein. Baumel[1]) will bei seinen vielfachen pathologisch-anatomischen Untersuchungen das Pankreas stets erkrankt gefunden haben. Die Veränderungen (Concrementbildungen, Sklerosen, Atrophie, fettige Degeneration) sollen theils makroskopisch, theils erst mikroskopisch sichtbar sein. Oft soll nur der abnorme Widerstand des Organs gegen das schneidende Messer eine Erkrankung anzeigen.

In den Vordergrund tritt das Pankreas neuerdings besonders wieder durch v. Mering und Minkowski[2]). Diesen Autoren gelang es, durch „totale Exstirpation" des Pankreas bei Hunden „ausnahmslos" einen „echten dauernden Diabetes mellitus" zu erzeugen, „welcher in jeder Beziehung der schwersten Form dieser Krankheit beim Menschen entspricht".

---

1) Jahresberichte der gesammten Medicin. 1881. Bd. II. S. 248; 1882. Bd. II. S. 223 und 1889. S. 366.

2) Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XXVI. S. 371.

Dass aber trotz hochgradigster Veränderungen des Pankreas beim Menschen kein Diabetes aufzutreten braucht, beweisen Fälle in der Literatur. A. Martin[1]) beobachtete z. B. einen Fall, bei dem das Pankreas in eine grosse, etwa 15 Liter Flüssigkeit enthaltende Cyste umgewandelt war. Zucker wurde weder vor, noch nach der Operation (wenigstens innerhalb der nächsten 4½ Monate) im Harn gefunden.

Bei dem Dunkel, welches also über die Aetiologie des Diabetes noch nach vielen Richtungen hin herrscht, dürfte es nicht überflüssig erscheinen, alle Fälle, besonders aber die schweren, welche im Coma geendet haben, nach jeder Richtung hin sorgfältig zu untersuchen. Der vorliegende Fall schien ausserdem noch besonders geeignet, weil es sich um ein Kind handelt. Ausgeschlossen sind hierbei zunächst natürlich Alterserscheinungen, weiterhin aber noch, wie die Anamnese bestimmt ergiebt, Alcoholismus, Lues und erbliche Belastung.

Das Pankreas wurde in Rücksicht auf die experimentellen Erfolge v. Mering's und Minkowski's und auf die pathologisch-anatomischen Befunde Baumel's ganz besonders sorgfältig untersucht. Bei der eminenten Fäulnissfähigkeit des Pankreas wurden kleine Stückchen des Organs während der 7 Stunden post mortem erfolgten Section sofort in absoluten Alkohol übertragen.

Da in manchen Fällen ohne Weiteres wenigstens die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass der Diabetes infectiöser Natur sei (Vererbung, Vorkommen bei Eheleuten, gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Fälle in derselben Familie), wurde auch diesem Punkte durch die Untersuchung von Pankreas und Nieren auf Mikroorganismen Rechnung getragen.

Krankengeschichte.

Marie ..e..... aus Thüringen, 9 J. alt.

Der Vater will ausser einigen rheumatischen Beschwerden gesund sein. Lues kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Mutter ist von Jugend auf schwächlich und zur Hysterie geneigt. Sie befindet sich noch gegenwärtig in der Behandlung eines Neuropathologen.

Diabetes ist weder in der Familie des Vaters, noch in der der Mutter vorgekommen, ebensowenig Gicht.

Eine Grosstante mütterlicherseits nahm sich im hohen Alter das Leben. Im Uebrigen sind in der ganzen Familie keine geistigen Störungen zu verzeichnen.

Die Geschwister der Patientin sind gesund bis auf den ältesten Bruder, der etwas schwächlich ist und häufig an Kopfschmerzen leidet.

Im Jahre 1883 machte Pat. mit ihren Geschwistern die Masern, 1884 Stickhusten durch. Im 3. Lebensjahre fiel sie in Glasscherben, so

1 Virchow's Archiv. Bd. CXX. S. 230.

dass sie eine Narbe an der Stirn behielt. Im 4. Jahre bekam sie einen juckenden Ausschlag auf den Schultern, am Nacken und Hinterkopf. Häufig stellte sich starker Husten ein. Im Uebrigen war sie für ihr Alter gross und gut entwickelt.

Im Sommer 1887 fiel sie auf den Hinterkopf, ohne dass jedoch irgend welche sichtbare Folgeerscheinungen aufgetreten wären. Im Herbst desselben Jahres wurde sie ohne nachweisbare Ursache auffallend matt, hatte starken Durst und liess sehr viel Harn. Der Stuhl war angehalten. Der Arzt (Dr. K. in Ebeleben) constatirte Diabetes. Der Harn soll 5 Proc. Zucker enthalten haben. Auf Verordnung von Fleisch- und Eierkost ging der Zuckergehalt des Harns zurück. Im Frühjahr und Sommer 1888 trank Pat. Carlsbader Schlossbrunnen. Ihre Kräfte nahmen ständig zu. Der Zuckergehalt soll im Herbst dieses Jahres weniger als 1/4 Proc. betragen haben. Im Herbst und Winter 1888 fühlte sie sich ganz gesund. Im Frühjahr 1889 nahmen die Kräfte wieder ab; die Zuckerausscheidung soll trotz strenger Diät auf 5 Proc. gestiegen sein. Es trat noch eine Laryngitis hinzu. Der Kräfteverfall steigerte sich. Auf Rath des behandelnden Arztes reiste dann der Vater am 24. Juli 1889 mit ihr hierher. Pat. kam bereits im comatösen Zustande an.

Tiefe, angestrengte Athmung, starker Acetongeruch. Häufig heftige Hustenanfälle. Radialpuls kaum zu fühlen. Augen halb geöffnet, Pupillen weit, auf Lichteinfall reagirend. Extremitäten kühl. Patellarreflex beiderseits vorhanden.

Organerkrankungen konnten bei der genauen Untersuchung der Patientin, soweit das bei ihrem comatösen Zustande möglich war, nicht gefunden werden.

Unter Gaben von Natr. bicarbon., durch starken Kaffee und Kampherinjectionen erholte sie sich zunächst. Am Nachmittag des folgenden Tages nahm aber die Schwäche wieder zu. Excitantien blieben ohne Wirkung. In der Nacht (3 Uhr) des 26. Juli 1889 starb sie im Coma.

Chemische Untersuchung des Harns.

Die chemische Untersuchung des Harns, der übrigens bei dem comatösen Zustande der Patientin nur unvollständig gesammelt werden konnte, ergab die in der Tabelle verzeichneten Resultate.

Datum	Harnmenge in Ccm.	Reaction	Spec. Gew.	Zuckergehalt in Proc.	Zuckergehalt in Grm.	Eiweiss	Reaction auf Aceton	Eisenchloridreaction	Absoluter Ammoniakgehalt des Harns in Grm.
1889 24. Juli	372 (5 Uhr bis 7½ Uhr Morgens)	sauer	1020	1,8	6,70	Geringer Niederschlag	sehr stark	sehr stark	0,246
25. Juli	500 (nicht vollständig)	sauer	1021	2,0	10,00	Geringer Niederschlag	sehr stark	sehr stark	0,345

Die Destillation des Harns mit Schwefelsäure ergab α-Crotonsäure in namhafter Menge.

Mikroskopische Untersuchung des Harns.

Harn vom 25. Juli (5 Uhr bis 7 Uhr 30 Minuten Morgens). — In 5 Präparaten des abgesetzten Harns wurden gefunden: 44 Cylinder[1]), meist von langer dünner, doch auch viele von kurzer und dicker Form, theilweise fein granulirt, theilweise grobkörnig und mit weissen Blutkörperchen besetzt. Rothe und weisse Blutkörperchen in ziemlicher Menge, ziemlich viel Hefepilze.

Harn vom 25. Juli (8 Uhr Morgens bis zum Exitus letalis). — 5 Präparate enthielten: 3750 (!) meist fein granulirte, zum grossen Theil lange und schmale, doch auch in grosser Menge kurze und dicke Cylinder, Epithelien und Hefezellen in grosser Zahl, ziemlich viel rothe Blutkörperchen.

Section.

Die Leiche wurde nach erfolgtem Tode sofort in einen kühlen Raum gebracht. Die Section erfolgte 7 Stunden post mortem.

Stark abgemagerte Leiche. Abdomen aufgetrieben, Panniculus adiposus sehr reducirt. Musculatur schwach entwickelt und sehr blass.

Pleurablätter glatt, mässig feucht. Beide Lungen in den hinteren, unteren Partien dunkelroth gefärbt. Auf dem Durchschnitt entleert sich reichlich rothe, lufthaltige Flüssigkeit. Lungen in den oberen Abschnitten lufthaltig und ohne Einlagerungen.

Im Herzbeutel eine geringe Menge schwach gelblich gefärbter Flüssigkeit. Herz blass und schlaff, Klappen ohne Anomalien.

Oberfläche der Milz glatt, Schnittfläche mässig feucht. Follikel deutlich; Pulpa hellroth.

Nierenkapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Rindensubstanz auf dem Durchschnitt blassgelblich gefärbt. Pyramiden mässig blutreich.

Nebennieren makroskopisch nicht verändert.

Der Magen enthält eine geringe Menge bräunlicher Flüssigkeit; Schleimhaut von blassrother Farbe.

Pankreas von guter Consistenz. Läppchenzeichnung deutlich. Auf Durchschnitten keine Verfettung wahrnehmbar. Bindegewebe an keiner Stelle hypertrophirt.

Leber schwach gelb gefärbt, Zeichnung der Acini deutlich, Schnittfläche ziemlich fettreich.

Im ganzen Dünndarm finden sich zahlreiche, pflaumengrosse, schwarzbraune Kothballen von derber Consistenz.

---

1) E. Külz und G. Aldehoff beobachteten in zahlreichen Fällen von Diabetes während der Prodromalerscheinungen und im Verlauf des Coma eigenartige Cylinder. Es handelt sich um sehr kurze, meist ganz hyaline, doch auch granulirte Cylinder, die häufig Schüppchen ähnlich Bruchstücken gleichen. Das Auftreten solcher Cylinder in den bis jetzt beobachteten Fällen von Diabetes zeigte stets das herannahende Coma an. Gehen die comatösen Erscheinungen zurück, so können auch die Cylinder wieder vollständig verschwinden. Die weiteren Details hierüber, sowie über den Modus der Cylinderzählung werden in einer ausführlichen Arbeit mitgetheilt werden.

Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Rindensubstanz von grauer, Marksubstanz von röthlicher Beschaffenheit.

Boden des 4. Ventrikels[1]) ohne wahrnehmbare Veränderung, Ependym ziemlich blutreich.

Pons und Medulla oblongata von guter Consistenz; die Gefässe an manchen Stellen stark gefüllt. Herderkrankungen oder Blutungen makroskopisch nicht sichtbar.

Der hintere Abschnitt des Kleinhirns zeigt keine Veränderungen, Capillarinjection nicht abnorm.

Rückenmarkshäute blass, glatt und wenig feucht.

Das Rückenmark erscheint auf Querschnitten, welche im Abstand von etwa 1 Cm. durch die ganze Länge desselben angelegt werden, überall blass. Blutungen oder Herderkrankungen sind makroskopisch nicht wahrzunehmen.

Gewicht einiger Organe.

Herz	33 Grm.	Pankreas	24 Grm.
Leber	824 =	Linke Niere	110 =
Milz	59 =	Rechte Niere . . .	112 =

Glykogengehalt einiger Organe.

Um einen quantitativen Ausdruck zu haben für die mikroskopisch nachweisbare starke glykogene Degeneration in der Niere (vgl. S. 386), wurde der Glykogengehalt dieses Organs, ausserdem der Glykogengehalt der Leber, Lunge und Milz nach der Methode von R. Külz bestimmt. Das Resultat ergiebt folgende Tabelle:

Organ	Gewicht des verarbeiteten Organstücks	Glykogengehalt
Leber	100 Grm.	0,6130 Grm.
Niere	100 =	0,1158 =
Lunge	100 =	0,0442 =
Milz	59 =	0,0406 = (0,07 Proc.)

Trotz der Hochgradigkeit der diabetischen Erscheinungen und der starken, mikroskopisch nachweisbaren glykogenen Degeneration der Niere kann doch der absolute Glykogengehalt nur als gering bezeichnet werden. Gleichwohl ist er grösser als in Lunge und Milz.

Mikroskopische Untersuchung der Organe.

Nieren.

a) Härtung in absolutem Alkohol. Schnitte, welche mit dem Rasirmesser angefertigt und in Jodgummilösung gelegt wurden, zeigen die

1) Die Herausnahme von Pons, Medulla oblongata und des hinteren Abschnitts vom Kleinhirn musste durch das vorsichtig mit der Zange erweiterte Foramen occipitale vorgenommen werden. Die Section des Grosshirns und der Halsorgane unterblieb aus Rücksicht auf die Angehörigen.

glykogene Degeneration [1]) in hohem Grade. An manchen Stellen sind schon makroskopisch bräunliche Streifen auf der Grenze von Rinde und Mark zu erkennen. Mikroskopisch findet man in den aufgeblähten, scharf begrenzten Zellen der Henle'schen Schleifen zahlreiche Schollen und Kugeln, die sich durch Jod in den verschiedensten Abstufungen, dunkelbraun, hellbraun oder nur gelblich färben.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass für die bequemere Handhabung und den schärferen Nachweis von Glykogen Celloidinschnitte vorzuziehen sind, sofern es sich um geringe Glykogenmengen und um Organe handelt, deren „Trägersubstanz" leicht das Glykogen an Wasser abgiebt, wie es für Niere und Leber [2]) der Fall ist. In Celloidinpräparaten war nach monatelangem Aufbewahren in 80 proc. Alkohol überhaupt keine Abnahme des Glykogens zu bemerken. Das gleiche Verhalten zeigten Celloidinschnitte, die 3 Wochen in destillirtem Wasser aufbewahrt wurden. Erst nach 4wöchentlichem Verweilen in Wasser hatte sich das Glykogen an manchen Stellen gelöst, aber auch nach 3 Monaten waren noch reichlich Schollen nachweisbar.

Will man in nicht eingebetteten Schnitten geringe Mengen Glykogen mit Sicherheit nachweisen, so muss man Jodgummilösung anwenden, deren Zubereitung und Anwendung umständlicher ist, als die der einfachen Jodjodkalilösung oder des Jodglycerins. Für Celloidinschnitte genügen dagegen diese beiden Jodlösungen vollständig, um auch die kleinsten Mengen Glykogen aufzufinden. Dauerpräparate bekommt man freilich hiermit nicht, jedenfalls halten sich aber solche Präparate viel länger als nicht eingebettete Schnitte. Es zeigt sich ferner, dass, wenn man solche Celloidinpräparate nach dem Abblassen von Neuem in Jodjodkalilösung oder Jodglycerin legt, die Glykogenreaction wieder ebenso schön eintritt, wie früher, ein Beweis, dass in solchen Präparaten wohl das Jod vom Glykogen abgegeben ist, das Glykogen selbst sich aber nicht gelöst hat.

In den nicht eingebetteten Schnitten findet thatsächlich eine Auflösung des Glykogens statt. Bringt man sie, nachdem sie einmal mit Jodlösungen behandelt und abgeblasst waren, von Neuem in dieselben, so erhält man keine Glykogenreaction mehr.

Ein weiterer Vortheil der Celloidineinbettung besteht darin, dass man in demselben Präparat Kernfärbung und Glykogennachweis vornehmen kann. Für die Kernfärbung erwies sich am besten Lithion- und Boraxcarmin. Das Hämatoxylin bleicht nach der Behandlung der Schnitte mit Jod stark aus.

Zur Anfertigung von Dauerpräparaten muss man auch für Celloidinschnitte Jodgummilösung anwenden. Die Glykogenreaction scheint auch in ihnen nicht beständiger zu sein, als in den gewöhnlichen Präparaten.

---

1) v. Frerichs, Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes (diabetische Intoxication). Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI. S. 33 ff. — Derselbe, Ueber den Diabetes. S. 142 u. 143.

2) Die nach dieser Richtung hin untersuchte Leber stammte von einer neugeborenen Katze und enthielt nach langem Aufbewahren in absolutem Alkohol sehr reichlich Glykogenschollen.

Nach Färbung von Celloidinschnitten mit saurem Hämatoxylin und Lithioncarmin treten die Kerne überall scharf hervor; auch die Kerne der glykogendegenerirten Zellen der Henle'schen Schleifen färben sich gut. Die Epithelien der Harnkanälchen, der Glomeruluskapsel und der Glomerulusschlingen zeigen keine Veränderung. An vielen Präparaten der gewundenen Kanälchen, am besten bei einfacher Ueberfärbung mit Eosin, sieht die Basis[1]) wie durchlöchert aus. Gefässe und bindegewebiges Gerüst bieten nirgends Anomalien. Das Lumen der Kanälchen ist weit. Epithelnekrosen, wie sie z. B. von Ebstein[2]) und Leva[3]) bei Diabetes mellitus, von Albertoni und Pisenti[4]) bei Hunden und Kaninchen experimentell durch Gaben von Aceton und Acetessigsäure gefunden wurden, sind an keiner Stelle vorhanden. In den Kanälchen liegen vielfach körnige Massen, in vielen Tubuli recti hyaline und granulirte Cylinder.

b) Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Die in gleicher Weise eingebetteten und gefärbten Präparate geben im Allgemeinen das vorher beschriebene Bild wieder. In den degenerirten Henle'schen Schleifen treten hier ausserdem häufig gelbe Körnchen und Klümpchen hervor.

c) Nach längerem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit wurden kleine Stückchen 7 Tage lang in ein Gemisch von $^2/_3$ Müller'scher Flüssigkeit und $^1/_3$ 1 proc. Osmiumsäurelösung gelegt, nach sorgfältigem Auswässern in Alkohol weiter gehärtet und wiederum in Celloidin eingebettet. Die mikroskopischen Präparate bieten im Allgemeinen die von Fichtner[5]) als typisch beschriebene Verfettung der Niere bei Coma diabeticum. Beinahe alle Kanälchen mit trübem, stäbchenförmig angeordnetem Epithel, die gewundenen Kanälchen fast ausschliesslich, zeigen an der Basis der Zellen reihenweise angeordnete, bald grössere, bald kleinere Fetttropfen. Die übrigen Kanälchen sind theilweise, wenn auch nicht so hochgradig, ebenfalls verfettet. Die Fetttropfen sind aber hier nicht regelmässig angeordnet, sondern liegen diffus in den Zellen zerstreut. Auch die Schlingen der Glomeruli lassen an manchen Stellen feinste Fetttröpfchen erkennen. Im interstitiellen Gewebe ist kein Fett bemerkbar.

An gefärbten Präparaten treten wiederum die Kerne im ganzen Schnitt gut hervor.

---

1) Vgl. Präparate, die mit Osmiumsäure behandelt wurden.

2) Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus, mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII. S. 143 ff., und Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Ebenda. Bd. XXX. S. 1 ff.

3) Klinische Beiträge zur Lehre des Diabetes mellitus. Ebenda. Bd. XLVIII. S. 151 ff. 1891.

4) Das Aceton in Bezug auf die Nierenveränderungen beim Diabetes. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1885. Nr. 32. S. 561 ff., und Ueber die Wirkung des Aceton und der Acetessigsäure auf die Nieren. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXIII. S. 393 ff.

5) Zur pathologischen Anatomie der Nieren beim Diabetes mellitus. Virchow's Archiv. Bd. CXIV. S. 400, und Bericht über 3 Fälle von Diabetes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLV. S. 112.

Die in absolutem Alkohol gehärteten Stücke wurden ausserdem mit Löffler'schem Methylenblau und Gentianaviolett auf Mikroorganismen untersucht. Das Ergebniss war ein negatives.

Pankreas.

Zwölf Stückchen wurden den verschiedensten Gegenden der Drüse entnommen und nach Härtung in absolutem Alkohol und Einbettung in Celloidin in feine Mikrotomschnitte zerlegt. Tingirt wurden die Präparate mit Lithioncarmin, saurem Hämatoxylin und Hämatoxylin-Eosin.

Zahlreiche Präparate liefern bei mikroskopischer Betrachtung, auch unter starker Vergrösserung, keine Abweichungen von der Norm.

Wie in den zur Vergleichung herangezogenen normalen Präparaten[1]) werden grosse Gruppen des Drüsengewebes von breiten, kernhaltigen Bindegewebszügen durchsetzt, in welchen Gefässe und Ausführungsgänge mit normalem Lumen verlaufen. Die Drüsenschläuche sind überall gut ausgebildet. Auf der Grenze von Innen- und Aussenzone treten die Zellkerne scharf gefärbt hervor. Nur manche Zellen an der Peripherie der Stückchen zeigen ein mehr verwaschenes Aussehen. Die Kerne färben sich zuweilen nur schwach, eine Erscheinung, wie man sie bei Härtung in absolutem Alkohol häufig beobachtet. Das Verhalten von Aussen- und Innenzone der Zellen liefert in den verschiedenen Drüsenschläuchen ein verschiedenes Bild; bald überwiegt die erstere, bald die letztere.

Die mikrochemische Untersuchung auf Glykogen fiel negativ aus.

Bei Färbung mit Methylenblau oder Gentianaviolett erscheinen in den grossen Bindegewebszügen an der Peripherie der Drüse, sehr selten im Bindegewebe zwischen den Drüsengruppen, Bakterien in grosser Zahl. Dieselben nehmen die Farbstoffe gut an, bestehen theils aus kleinen Kokken, welche zu zwei oder mehreren an einander liegen, theils aus kurzen oder mittelgrossen Stäbchen.[2])

Wegen der bekannten eminenten Fäulnissfähigkeit des Pankreas wird man dieselben wohl als Fäulnissbakterien aufzufassen haben.

Leber.

Leberzellen, frisch in 0,5 proc. Kochsalzlösung untersucht, zeigen einen ziemlich reichlichen Fettgehalt. Auf Zusatz von Lygol'scher Lösung nehmen verhältnissmässig viele Leberzellen bald einen hellbraunen, bald einen mehr dunkelbraunen Ton an.

Einige Stückchen wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol in Celloidin eingebettet.

In den mikroskopischen Präparaten erweist sich das Protoplasma fein granulirt und zum grössten Theil mehr oder minder fetthaltig. Nach Färbung mit saurem Hämatoxylin oder Lithioncarmin treten die Kerne

---

1) Zur vergleichenden Untersuchung wurden in derselben Weise Präparate angefertigt vom normalen Pankreas eines 11jährigen Mädchens und einer ausgetragenen menschlichen Frucht.

2) Das Pankreas des 11jährigen Mädchens liefert bei der Untersuchung auf Mikroorganismen das gleiche Resultat.

mit ihren Kernkörperchen scharf hervor. Das bindegewebige Gerüst ist innerhalb und ausserhalb der Acini ohne Anomalien. Die Gallengänge führen kernhaltiges Epithel, die Capillaren zeigen keine wahrnehmbare Erweiterung.

Herz.

Bei Zerzupfung kleiner Stückchen von den Papillarmuskeln in 0,5 proc. Kochsalzlösung treten über die ganze Faser verbreitet feinste Körnchen hervor, die wegen ihrer Unlöslichkeit in Essigsäure sich als Fetttröpfchen documentiren.

Centralorgane.

Pons, Medulla und Rückenmark wurden etwa 5 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und darauf in Alkohol übertragen.

Nach Einbettung in Celloidin wurde von der Gegend der hinteren Vierhügel bis zur unteren Pyramidenkreuzung eine fortlaufende Schnittserie angefertigt.

Dem Rückenmark wurden aus Hals-, Brust- und Lendenregion verschiedene, etwa 1/2 Cm. hohe Stückchen entnommen und nach Einbettung in Celloidin in Querschnitte zerlegt.

Ausserdem wurden 6 Rückenmarksstückchen aus den 3 verschiedenen Bezirken nach einigem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit 7 Tage mit dem Marchi'schen Reagens (1/3 1 proc. Osmiumsäurelösung und 2/3 Müller'scher Flüssigkeit) behandelt, sorgfältig in fliessendem Wasser ausgewaschen und in der angegebenen Weise eingebettet.

Pons und Medulla wurden gefärbt nach Weigert'scher und Pal'scher Methode, mit neutralem Carmin, Carminhämatoxylin und Nigrosin. Zur Darstellung der Kerne bediente ich mich bei der Pal'schen Methode des Lithioncarmins und Vesuvins.

Venen und Capillaren sind grösstentheils stark mit Blut gefüllt, auch die perivasculären Räume zeigen häufig grosse Blutfüllung. Die Arterien sind theils leer, theils gefüllt. Das Verhältniss zwischen dem Durchmesser der perivasculären Räume[1]) und jenem der enthaltenen Gefässe beträgt im Maximum 3,9 : 1, im Mittel (aus zahlreichen Messungen) 1,6 : 1. Capillarmessungen in verschiedenen Gegenden ergeben im Mittel 10,03 μ. Die in denselben Gegenden an der in gleicher Weise gehärteten Medulla

---

1) Dickinson (Medico-chir. Vol. LIII. 1870. p. 233) legte bekanntlich auf die Erweiterung der perivasculären Räume, welche er im Centralnervensystem von 7 Diabetikern beobachtete, ganz besonderes Gewicht.

W. Müller (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871) stellte nach dieser Richtung vergleichende Untersuchungen an bei Paralytikern und Diabetikern. Auch bei Paralytikern fand er zuweilen eine abnorme Erweiterung der perivasculären Räume; bei Diabetikern war dieselbe dagegen nicht in allen Fällen aufzufinden. Müller schliesst daraus, dass Diabetes ohne Erweiterung der perivasculären Räume und Erweiterung der perivasculären Räume ohne Diabetes vorkommen kann.

E. Külz (Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg 1874) untersuchte die Medulla oblongata von drei Diabetikern. Er konnte in keinem Falle eine Erweiterung der perivasculären Räume beobachten.

eines nicht diabetischen Individuums vorgenommenen Messungen liefern im Mittel 10,16 μ.

In den Gefässwänden der diabetischen Medulla ist weder Kernvermehrung, noch eine andere Anomalie wahrzunehmen. Blutungen finden sich an keiner Stelle.

Die Ganglienzellengruppen am Boden der Rautengrube, namentlich auch die des Vaguskerns, sind frei von Pigmentablagerungen und Verfettungen. Nur die proximal gelegenen Ganglienzellen des Trigeminuskerns zeigen ziemlich reichlich Pigment bei normaler Beschaffenheit von Kern und Kernkörperchen. Die Ausläufer der Ganglienzellen lassen sich über ausserordentlich grosse Strecken verfolgen, wie man es bei Diabetikern nach W. Müller[1]) gewöhnlich beobachtet.

Die Nervenfasern erscheinen an keiner Stelle verändert.

Das Ependym des 4. Ventrikels erscheint beim Vergleich mit normalen Präparaten nicht verdickt. Das Epithel ist einschichtig; bei Kerntinction treten die Kerne deutlich hervor.

Die Rückenmarkspräparate wurden zum grössten Theil wie Pons und Medulla gefärbt. Einige Stückchen wurden, wie oben angegeben, mit dem Marchi'schen Reagens[2]) behandelt. Durch dasselbe färben sich die normalen Markscheiden grau bis olivenbraun, die Markscheiden der degenerirten Nervenfasern intensiv schwarz. Nach Singer und Münzer[3]), welche die Marchi'sche Methode einer experimentellen Prüfung unterwarfen, ist bei der Herausnahme der Centralorgane die grösste Sorgfalt erforderlich, weil überall dort schwarze Schollen auftreten, wo die nervösen Elemente einem Druck oder einer Quetschung ausgesetzt werden.

Der gleich zu beschreibende Degenerationsherd dürfte aber schon deshalb nicht auf eine Quetschung bei der mit grösster Sorgfalt erfolgten Herausnahme des Rückenmarks zurückzuführen sein, weil er sich in der Mitte und nicht an der Peripherie befindet.

Im oberen Halstheil erscheinen, das vordere Drittel der Goll'schen Stränge etwa in ihrer ganzen Breite einnehmend, ziemlich reichlich kleinere und grössere schwarze Schollen, die, im mittleren Drittel immer spärlicher werdend, auf eine schmale Zone zu beiden Seiten des Sulcus

---

1) Beiträge zur path. Anatomie u. Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

2) Rivista sperimentale di freniatria e di med. legale. 1887. Vol. XII, 3. — Marchi und Algeri wandten diese Methode zuerst an bei ihren Untersuchungen über die secundäre Degeneration im Hunderückenmark.

3) Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschrift der math.-naturwissenschaftl. Klasse der kais. Akademie der Wissensch. Bd. LV. Wien 1889. — Aber auch auf Querschnitten des sorgfältig herauspräparirten und in keiner Weise verletzten Rückenmarks von Hund und Kaninchen fanden diese Autoren an manchen Stellen schwarze Schollen und Tröpfchen, so an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge, an den vorderen Wurzeln, besonders beim Austritt aus der grauen Substanz. Auch auf dem Querschnitt der weissen und grauen Substanz zeigten sich dieselben, aber nicht so zahlreich. Vielleicht handelt es sich hier nach Singer und Münzer um normale Degeneration, wie sie S. Mayer (Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. II. 1881) bereits für das periphere Nervensystem nachgewiesen hat.

longitudinalis posterior beschränkt sind. Im hinteren Drittel sind kaum noch schwarze Schollen zu finden. Zwischen den degenerirten finden sich noch reichlich wohlerhaltene Fasern.

In der Halsanschwellung nimmt der Herd etwa die vordere Hälfte der Goll'schen Stränge ein, in der hinteren Hälfte finden sich nur noch eine kleine Strecke zu beiden Seiten des Sulcus posterior grössere Schollen.

Im Brust- und Lendentheil kommen dieselben nur noch ganz vereinzelt vor, jedenfalls nicht reichlicher als auf dem Querschnitt der übrigen weissen Substanz, so dass man sie nach den Untersuchungen von Singer und Münzer am Thier wohl nicht als pathologisch (normale Degeneration?) ansprechen darf.

In den nach Marchi behandelten Präparaten tritt der Herd bereits bei schwacher Vergrösserung (Leitz, Ocul. I, Syst. 3) mit grosser Schärfe hervor. An gefärbten Präparaten ist dagegen die Erkennung desselben nur bei stärkeren Vergrösserungen möglich. Am besten erscheinen für diesen Fall Carminpräparate. Den degenerirten Fasern fehlt zuweilen die Markscheide vollständig, häufig findet man noch in der Mitte den gequollenen gefärbten Axencylinder. An manchen Stellen fehlen Markscheide und Axencylinder, und der Raum wird ausgefüllt von einer homogenen rothgefärbten Masse. Nicht selten stösst man auf Fasern, in denen sich neben dem Axencylinder auch die Markscheide roth gefärbt hat.

Kernwucherung ist im Degenerationsgebiet nicht nachweisbar.

Die quer getroffenen vorderen und hinteren Wurzeln lassen nichts Pathologisches erkennen.

Die Ganglienzellen in den Vorder- und Hintersäulen bieten weder nach Zahl, noch in ihrer Beschaffenheit irgend welche Anomalien. Die Clarke'schen Säulen und Lissauer'schen Felder erweisen sich ebenfalls intact. Das Nervenfasernetz der grauen Substanz ist überall gut ausgebildet. Der Centralkanal besitzt bei normalem Lumen schön ausgebildetes kernhaltiges Cylinderepithel. Das Verhältniss zwischen dem Durchmesser der perivasculären Räume und jenem der enthaltenen Gefässe beträgt im Mittel (aus 50 Messungen) 1,4 : 1.

Lichtheim[1]) hat neuerdings auf Veränderungen des Rückenmarks, namentlich der Hinterstränge, aufmerksam gemacht, welche er als toxische bezeichnet. Er fand sie bei schwerer perniciöser Anämie, bei Leukaemia lienalis und in 3 Fällen von schwerer Phthise. Sie bestanden in kleinen submiliaren sklerotischen Herden, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus Blutungen hervorgehen. In einigen Fällen fanden sich neben den sklerotischen Herden frische Blutungen. Clarke'sche Säulen, sowie die Lissauer'schen Felder in den hinteren Wurzeln waren stets normal.

Lichtheim stellt es als sehr wahrscheinlich hin, dass man auch beim Diabetes, bei dem einige Symptome (Impotenz, Fehlen der Sehnenreflexe) auf eine Betheiligung des Rückenmarks hinweisen, derartige Veränderungen finden werde.

Im vorliegenden Falle handelt es sich allem Anschein nach erst um

1) Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. 1890.

einen beginnenden Degenerationsprocess. Die Degeneration ist auf den Halstheil, und zwar auf ein verhältnissmässig kleines Gebiet der Hinterstränge, begrenzt.

Wir finden also bei diesem Falle von mindestens 2jähriger Dauer neben der glykogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen eine charakteristische Verfettung der Nierenepithelien, eine ziemlich starke Verfettung der Herzmusculatur und einen kleinen Degenerationsherd im Cervicalmarke. In anderen Organen konnten keine Veränderungen gefunden werden. Besonders beweist diese Untersuchung, dass selbst bei einem vorgeschrittenen, der schweren Form angehörigen Falle von mindestens 2jähriger Dauer sich mit den uns jetzt zu Gebote stehenden mikroskopischen Hülfsmitteln im Pankreas keine Anomalien nachweisen lassen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel X.)

Präparate nach Marchi'scher Methode.

Fig. 1. Obere Halsregion.
Fig. 2. Mitte der Halsanschwellung. } 7fache Vergrösserung.
Fig. 3. Mitte des Brustmarks.

Fig. 4. Ein Theil des Degenerationsherdes aus der oberen Halsregion. 82fache Vergrösserung.

Die schwarzen Punkte und Schollen stellen die degenerirten Fasern dar.

XVIII.

Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie.

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

Von

Dr. Richard May,

Assistent der med.-propäd. Klinik.

Seit den grundlegenden Arbeiten v. Voit's auf dem Gebiete des Stoffwechsels ist auch der Stoffverbrauch des Leukämikers des Oefteren Gegenstand der Untersuchung geworden. Auf die Resultate dieser Arbeiten hier einzugehen, liegt nicht in dem Bereiche meiner Untersuchung. Nur so viel sei bemerkt, dass die meisten derselben den Ansprüchen, die man an exacte Stoffwechselversuche stellen muss, nicht genügen. Theils wurden, und das fast bei allen, die Elemente der Einnahmen nicht analysirt, sondern nur berechnet, theils wurde von den Elementen der Ausgaben nur der Harn der Untersuchung gewürdigt.

Pettenkofer und Voit's[1]) Leukämiker bot in Bezug auf den Stoffwechsel im Wesentlichen normale Verhältnisse. Nur insofern unterschied er sich von einem normalen Individuum, dass, abgesehen von der Kohlensäure, sämmtliche Ausscheidungen, Harn, Harnstoff, Kochsalz, hauptsächlich in die Nachtzeit fielen, obwohl Abends nur etwas Suppe gegeben wurde, die Hauptmahlzeit dagegen schon Mittags erfolgte. Die genannten Autoren schlossen hieraus auf eine Verzögerung der Verdauung beim Leukämiker. Die Resorption der Nahrung war aber trotzdem eine gute.

Letztere bestand aus:

137 Grm. trockener eiweissartiger Substanz,
117 = Fett,
352 = Kohlehydraten.

---

1) Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschrift f. Biologie. Bd. V. S. 319.

Hiervon wurden resorbirt:

114 Grm. trockene eiweissartige Substanz,
109 = Fett,
335 = Kohlehydrate.

Der Koth enthielt 3,60 Grm. Stickstoff.

Fleischer und Penzoldt[1]) bestimmten bei ihren Versuchen an einem Leukämiker den Gehalt der Fäces an Stickstoff und Phosphorsäure während 10 Tagen, und zugleich auch bei einer Controlperson (Emphysematiker). Während der ersten 5 Versuchstage nahmen Leukämiker und Controlperson die gleiche Nahrungsmenge auf, während der folgenden 5 Tage ass der Leukämiker nur mehr halb so viel als der Emphysematiker. Dabei bestanden bei ersterem häufig Diarrhöen, einmal trat auch Erbrechen auf.

In der 10tägigen Kothmenge des Leukämikers waren enthalten:

29,0 Grm. N, i. e. pro Tag 2,9 Grm. N,
9,118 = H_3PO_4, i. e. pro Tag 0,912 Grm. H_3PO_4.

In der 10tägigen Kothmenge der Controlperson fanden sich dagegen nur:

13,18 Grm. N, i. e. pro Tag 1,318 Grm. N,
7,3 = H_3OP_4, i. e. pro Tag 0,73 Grm. H_3PO_4.

Der Leukämiker hat also die Nahrung ausserordentlich viel schlechter ausgenutzt, als der Emphysematiker. Fleischer und Penzoldt glauben, dass hierbei grosser Nachdruck auf die Diarrhöen des Leukämikers zu legen sei.

Wir wissen aber aus den 2 Jahre später publicirten Untersuchungen H. v. Hösslin's[2]), dass die Diarrhöen die Resorption der Nahrung fast nicht beeinflussen.

Ein weiterer Fall von Leukämie, der hier angeführt werden kann, ist von Sticker[3]) einer langdauernden Stoffwechseluntersuchung unterzogen worden. Es wurde zwar nicht der unresorbirte Rückstand direct bestimmt, allein aus der Vergleichung der Chlornatriumausscheidung im Harn des Leukämikers und dem einer gleich genährten Controlperson ging indirect hervor, dass die Resorption der eingeführten Nahrung bei dem Leukämiker beeinträchtigt war.

---

1) Klinische, pathologisch-anatomische und chemische Beiträge zur Lehre von der lienal-myelogenen, sowie der lymphatischen Form der Leukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI. S. 368. Jahrg. 1886.

2) Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranker. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIX. S. 95.

3) Beitrag zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIV. S. 80.

Der Leukämiker schied im Harn in 7 Tagen aus: 95,80 Grm. NaCl,
Die Controlperson = = = = = = = 101,20 = =

In einer zweiten, ebenfalls 7tägigen Periode, während welcher der Leukämiker stark fieberte, schied er nur

49,98 Grm. NaCl, der Gesunde dagegen
86,20 = = aus.

Aus den citirten Versuchen v. Hösslin's, die fast alle an fiebernden Typhuskranken angestellt wurden, geht hervor, dass auch das Fieber die Resorption der Nahrung nicht wesentlich beeinflusst.

Die Frage nach der Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie hat heutzutage ein ebenso grosses Interesse, als seiner Zeit jene über den Gasaustausch beanspruchen durfte. Seit wir aus den Untersuchungen Hofmeister's wissen, dass die Leukocyten bei der Resorption und Assimilation der Nahrung eine hervorragende Rolle spielen, seit wir Kenntniss haben von der sogenannten Verdauungsleukocytose, ist der Gedanke, dass beim leukämischen Processe Resorption und Assimilation alterirt sein könnten, nahegelegt.

Er drängt sich um so stärker auf, wenn wir die oben angeführten Zahlen Fleischer und Penzoldt's betrachten.

Ein Fall von gemischter Leukämie — lienale und myelogene Form — bot mir Gelegenheit, an die Beantwortung dieser Frage heranzutreten.

Ich führe aus der Krankengeschichte Folgendes an:

K. K., 33 J. alt, Porcellanmaler, wurde am 29. April vorigen Jahres auf der II. med. Abtheilung aufgenommen. Seit 2 Jahren Schmerzen in der Milzgegend. Seit Februar appetitlos, rapide Vergrösserung der Milz, Kräfteverfall. Am 29. April heftige Epistaxis.

Die Untersuchung ergab enorme Ausdehnung des Leibes durch eine bedeutende Vergrösserung der Milz (40 mal 16 Cm.) und der Leber. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss und Blut. Sternalschmerz.

Eine am 1. Mai vorgenommene Zählung ergab
in 1 cmm Blut 2665000 rothe,
1105000 weisse Blutkörperchen.
Das Verhältniss demnach 1 w. : 2,4 r.

Der Hämoglobingehalt, nach Gowers bestimmt, betrug 40—45 Proc.

Gefärbte Präparate zeigten neben polynucleären Leukocyten reichlich sogenannte Markzellen.

Krankheitsverlauf. Temperatur anfangs subfebril, 37,1—37,9° i. a., Puls 100—108. Resp. 22.

Im Verlaufe von circa 10 Tagen erholte sich der Kranke sichtlich von den Folgen des Blutverlustes.

Die Temperatur ging herunter auf 36,3—37,4°, der Puls auf 84 bis 88 Schläge. Nur die Respirationsfrequenz blieb gleich.

Der Appetit war geradezu vorzüglich, die Stuhlentleerungen sowohl zeitlich, als auch der Consistenz nach unregelmässig.

Am 13. Mai fanden sich in 1 Cmm. Blut

2509375 rothe,
600000 weisse Blutkörperchen.

Das Verhältniss war demnach: 1 w. : 4,18 r.

Dieses Verhältniss blieb usque ad finem dasselbe.

Die Besserung hielt bis zum 26. Mai an, an welchem Tage sich wiederum Epistaxis einstellte. Es folgten blutige Stühle, Zahnfleischblutungen. Vom 2. Juni ab hohes Fieber. Schliesslich Herzschwäche, Oedeme.

Am 12. Juni Exitus.

Der Schlaf war stets schlecht gewesen, theils gestört durch Schmerzen im Leibe, theils durch profuse Schweisssecretion.

Die Section ergab: Leukämie. Milz 3200, Leber 6400 Grm. Lymphome beider Lungen, embolischer Infarct der Milz. Rechts Nephrolithiasis.

„Der ganze Magen-Darmkanal diffus geröthet, stellenweise Hypostasen. Mesenterial- und retroperitoneale Drüsen etwas geschwellt. Schnittfläche von grauweisser Farbe."

Sternum: Mark von graurother Farbe, weich.

Wie schon erwähnt, war der Kranke stets bei gutem Appetit. Die Stickstoffausfuhr im Harn wurde vom 8. Mai an controlirt. Es wurde auch die eingeführte Nahrung nach den Renk'schen Zahlen[1]) berechnet, um einen ungefähren Einblick in den Stoffwechsel dieses Leukämikers zu bekommen, bezw. um zu sehen, ob der Kranke bei der reichlichen Nahrungszufuhr Eiweiss ansetzte oder nicht. Ich habe allerdings den Eindruck gewonnen, dass Patient weniger Stickstoff ausschied, als er aufnahm, namentlich als viel Fett (in Form von Speck) zu der gewöhnlichen Kost gegeben wurde. Allein ich bin weit entfernt, bei der Ungenauigkeit der Untersuchungsmethode diesem Resultate einen beweisenden Werth beizulegen. Aus dem Stickstoff des Harns allein, ohne Berücksichtigung der eingeführten Nahrung, sich ein Urtheil über den Stoffwechsel zu bilden, wie es Bohland und Schurz[2]) nach allgemein orientirenden Zahlen von Bohland und Bleibtreu[3]) gemacht haben, ist allerdings sehr bequem, leider aber nicht richtig.

---

1) Die Kost im städtischen Krankenhause zu München.

2) Ueber die Harnsäure- und Stickstoffausscheidung bei Leukämie. Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. S. 469.

3) Ueber die Grösse des Eiweissumsatzes beim Menschen. Pflüger's Archiv. Bd. XXXVIII.

Ich gebe die betreffenden Resultate deshalb nur anhangsweise in einer Tabelle vereinigt.

Bevor ich an den Ausnutzungsversuch ging, habe ich auch den Koth des Kranken von zwei 4 tägigen Perioden auf den N-Gehalt untersucht.

In der ersten (10.—13. Mai) schied Patient in demselben 5,2 Grm. N aus, i. e. pro Tag 1,3 Grm., in der zweiten (14.—17. Mai) 9,03 Grm., i. e. pro Tag 2,28 Grm.

Der **Ausnutzungsversuch** begann am 22. Mai, und zwar wurde als Nahrungsmittel zunächst Kuhmilch gewählt. Der Kranke hatte sich bis zu dem genannten Zeitpunkte sehr erholt und befand sich in einer relativ guten Verfassung. Der Versuch sollte sich auf 3 Tage erstrecken.

Die zur Verwendung gelangende Milch — 10 Liter — hatte ein spec. Gewicht von 1030 bei 20° C. Sie wurde gut gemischt, in Gläser zu je 500 Ccm. eingefüllt und in diesen während 2 Stunden im strömenden Dampfe sterilisirt.

Die so sterilisirte Milch wurde analysirt.

Milchanalyse.

a) Trockensubstanz:
1) 25 Ccm. Milch = 25,812 Grm. ergaben 3,042 Grm. Trockensubstanz.
2) 25 Ccm. Milch = 25,799 Grm. ergaben 3,041 Grm. Trockensubstanz.
= 11,790 Proc. Trockensubstanz.

b) Aschegehalt:
20 Ccm. Milch lieferten 0,16 Grm. Asche = 0,8 Proc.

c) Gesammtstickstoff (nach Kjeldahl):
10 Ccm. Milch ergaben 0,05847 Grm. N = 0,585 Proc. N
= 3,656 Proc. Eiweiss.

d) Fettgehalt (nach Soxhlet):
In 10 Ccm. Milch waren enthalten 0,3875 Grm. Fett
= 3,875 Proc.

e) Zuckergehalt:
Dieser wurde zu 4,2 Proc. angenommen.

Von dieser Milch trank der Kranke in 3 Tagen 9075 Ccm. Diese repräsentiren:

1070,0	Grm.	Trockensubstanz
72,6	=	Asche
997,4	=	organische Substanzen
53,09	=	Stickstoff
351,66	=	Fett
381,15	=	Milchzucker.

Der Versuch begann am 22. Mai Morgens 6½ Uhr. Zur leichteren Abgrenzung des Kothes wurde die erste Milchportion (100 Ccm.) mit Kohlepulver vermischt. Die letzte Nahrung vor Beginn des Versuches hatte der Kranke am vorhergehenden Tage Mittags 11 Uhr erhalten, also 18 Stunden vorher.

Der erste Tag der Milchdiät ging ohne besondere Beeinflussung des subjectiven Befindens des Patienten vorüber. Am zweiten stellte sich jedoch grosses Mattigkeitsgefühl ein, und es kostete Mühe, den Kranken davon abzuhalten, dass er Brod ass, wonach er starkes Verlangen zeigte. Der dritte Tag verlief wieder besser. Patient, ein sehr vernünftiger, gutmüthiger Mensch, überwand sein Verlangen nach Brod auch an diesem Tage.

Schon 3 Stunden nach Beginn des Versuches, Morgens 9 Uhr des 22. Mai, trat eine etwas wässrige Stuhlentleerung auf, eine zweite eine Stunde später, Vormittags 10 Uhr. Beide Stühle enthielten neben dem wässrigen Bestandtheile braune, geballte Kothmassen.

Der nächste Stuhl erfolgte erst am 23. Mai, Morgens 5 Uhr, war schwarzgrau gefärbt, geformt (64 Grm.), aussen hafteten noch einzelne leicht entfernbare braune Flocken an. Auf dem Durchschnitte sah derselbe aus wie luftleeres, schiefrig gefärbtes Lungengewebe. Er wog lufttrocken 15 Grm., das entspricht einem Trockengehalte von 23,44 Proc. Dies war der erste Milchkoth.

Der zweite Milchstuhl trat erst am 25. Mai, Morgens 5½ Uhr ein, geformt, mit Einkerbungen, sehr hart, in der Farbe ähnlich dem vorhergehenden. Gewicht = 67 Grm., nach dem Trocknen = 20 Grm., i. e. 29,85 Proc. Trockensubstanz.

Die nächste Stuhlentleerung (dritte) verursachte dem Patienten starke Schmerzen. Sie erfolgte am 26. Mai, Morgens 8 Uhr, war sehr reichlich. Grosse geformte Massen, von sehr harter Consistenz, rein weissgelblich. Gewicht 162 Grm.

Schon nach einer Stunde trat noch eine Entleerung (vierte), ebenfalls unter Schmerzen, ein, welche aber nicht mehr blos Milchkoth, sondern auch schon durch Kohle schwarz gefärbten Fleischkoth enthielt. Der Milchkoth (36 Grm.) liess sich, da er sehr hart, compact und von weisslicher Farbe war, leicht von dem schwarzen Fleischkothe isoliren. Diese Portion wurde mit dem vorhergehenden Stuhle vereinigt. Beide zusammen wogen 162 + 36 = 198 Grm., getrocknet 53 Grm., enthielten also 26,79 Proc. Trockensubstanz.

Die folgenden Stühle enthielten keinen Milchkoth mehr. Der erste Milchkoth war also 11 Stunden nach Beginn, der letzte, da der Kranke die letzte Portion Milch am 24. Mai Mittags 11 Uhr zu sich

genommen hatte, 46 Stunden nach Schluss des Versuches zum Vorschein gekommen.

Die Gesammtmasse des Milchkothes wog 329 Grm., lufttrocken 85,28 Grm., bei 100° C. 36 Stunden getrocknet 81,95 Grm., enthielt also 25 Proc. Trockensubstanzen, 75 Proc. Wasser. Zur Analyse wurden die einzelnen Stühle mit einander vereinigt, pulverisirt und sorgfältig gemischt.

Milchkothanalyse.

a) Wassergehalt und Trockensubstanzen:

Gewicht des Kothes, feucht	329,00 Grm.
= = = trocken	81,95 =
Wasserverlust	247,05 Grm.
Wassergehalt	75,09 Proc.
Trockensubstanzen	24,91 =

b) Aschegehalt:

Aus 4,052 Grm. Koth = 1,64 Grm. Asche = 40,47 Proc.
= 2,225 = = = 0,9045 = = = 40,65 = } 40,56 Proc.

c) Gesammtstickstoff (nach Kjeldahl):

Aus 1 Grm. Koth = 0,03713 Grm. N = 3,7 Proc.
= 1 = = = 0,03470 = = = 3,5 = } 3,6 Proc.

d) Fettgehalt (nach Soxhlet mit Aether extrahirt):

Aus 7,359 Grm. Koth = 1,899 Grm. Fett = 25,8 Proc.
= 3,0 = = = 0,766 = = = 25,53 = } 25,66 Proc.

e) Zucker war nicht nachweisbar.

Der Milchkoth enthielt demnach:

81,95	Grm.	Trockensubstauz
33,24	=	Asche
48,71	=	organische Substanzen
2,95	=	Stickstoff
21,03	=	Fett.

In der nun folgenden Zusammenstellung der mit dem Koth unverwerthet abgegangenen Substanzen setze ich zum Vergleiche die von Prausnitz[1]) für den normalen Menschen angegebenen diesbezüglichen Werthe nebenan:

Nicht resorbirt wurden:

Leukämiker		Normal
7,66 Proc.	Trockensubstanzen	8,96 Proc.
45,51 =	Asche	37,08 =
4,88 =	organische Substanzen	6,95 =
5,54 =	Stickstoff	11,18 =
5,52 =	Fett	5,05 =

1) Ueber die Ausnutzung der Kuhmilch im menschlichen Darmkanal. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXV.

Wir sehen aus diesem Versuche, dass der Leukämiker die Milch nicht nur so gut wie der Gesunde, sondern sogar besser ausgenutzt hat. Nur die Asche betrug im Stuhle des Leukämikers mehr als in dem des normalen Individuums. Der Leukämiker verhielt sich in dieser Beziehung nicht wie ein Erwachsener, sondern, da die Zahlen vielmehr denen, welche von anderen Autoren für Kinder angegeben sind, sich nähern, wie ein jüngeres Individuum.

Camerer's bei Kindern von 10—12 Jahren gewonnene Zahlen ergeben bei Milchnahrung einen Verlust von 5,7 Proc. Trockensubstanz, 4,4 Proc. Stickstoff; Uffelmann und Forster's Zahlen bei Kindern im ersten Lebensjahre einen solchen von 6,7 Proc. Trockensubstanz, 4,5 Proc. organische Substanz, 42,8 Proc. Asche.

Geradezu vorzüglich erscheint die Ausnutzung der stickstoffhaltigen Substanzen, ein Umstand, der schon bei den vorerwähnten Stickstoffbestimmungen im Kothe (vom 10.—13. und vom 14.—17. Mai) auffiel.

Unmittelbar an den Milchausnutzungsversuch wurde ein solcher mit reinem Fleische, das von allem Fette, von Sehnenfasern und Bindegewebe möglichst befreit war, angeschlossen. Dieser Versuch verursachte dem Patienten viel mehr Ueberwindung, als der vorhergehende. Nachdem er am 24. Mai, Mittags 11 Uhr, die letzte Milchportion getrunken hatte, bekam er am 25. Mai, Morgens 6½ Uhr, die erste Ration Fleisch (gebraten, mit Kohlepulver vermischt, unter Zusatz einer minimalen gewogenen Menge Butter). Es gelang ihm, am ersten Tage 990 Grm. Fleisch, am zweiten 640 Grm. und am dritten 570 Grm. zu verzehren, im Ganzen also 2200 Grm. Als Getränke erhielt er Wasser nach Belieben, leichten schwarzen Kaffee mit etwas Zucker und täglich 300 Grm. Pfälzer Weisswein.

Die Fleischanalyse anzugeben, hätte keinen Zweck, da der Versuch aus gleich anzugebenden Gründen scheiterte. Wie schon oben erwähnt, verursachten schon die letzten Milchkothentleerungen dem Kranken starke Schmerzen. Dem letzten Milchkothstuhle waren bereits die ersten Mengen von Fleischkoth beigemischt (26. Mai, Morgens 9 Uhr, hauptsächlich Kohle).

Der nächste Stuhl, ebenfalls noch dünnbreiig, erfolgte schon ¼ Stunde später. Er wog, mit dem vorhergehenden vereinigt, 150 Grm., getrocknet 36 Grm.

Schon um 10½ Uhr erfolgte wiederum Stuhl von breiiger Consistenz. 36 Grm., trocken 3,5 Grm.

Die vierte Stuhlentleerung trat, nachdem am vorhergehenden Tage 0,1 Grm. Extract. opii per rect. applicirt worden war, erst am 27. Mai,

Morgens 6 Uhr auf. Sie erfolgte unter heftigen Schmerzen und bestand zum grössten Theile aus rothem, geronnenem Blute, aus dem sich zwei mässig harte Bröckchen isoliren liessen, welche mit dem folgenden (fünften) Stuhle vereinigt wurden. Mit diesem zusammen, der um 9¾ Uhr Morgens auftrat und von breiiger Consistenz war, wogen sie 116 Grm., getrocknet 22 Grm.

Die folgenden Stühle waren nicht mehr zu verwerthen, da sie zu sehr mit Blut vermischt waren, um eine Trennung von Koth und Blut zu ermöglichen. Aus diesem Grunde haben die Zahlen der nun folgenden Kothanalyse nur relativen Werth.

Fleischkothanalyse.

Gesammelt wurden im Ganzen . . . . 302 Grm. Koth
Diese ergaben trocken . . . . . 61,5 =
Der Wassergehalt betrug demnach 79,74 Proc.
= Trockensubstanzgehalt . . 20,36 =

Stickstoffgehalt:

1,275 Grm. Koth = 0,07740 Grm. N
1,275 = = = 0,07813 = = } = 0,07777 Grm. N
= 6,897 Proc. N.

Aschegehalt:

a) Aus 1,69 Grm. Koth = 0,2815 Grm. Asche = 16,6 Proc.
Davon löslich . . . = 0,045 = = = 1,9 = der Asche.

b) Aus 0,84 Grm. Koth unlösl. Asche 0,1095 Grm. = 13 Proc. } 13,5
In a) = 1,69 = = = = 0,2365 = = 14 = } Proc.

Rubner[1]) bestimmte bei seinen beiden Ausnutzungsversuchen mit Fleisch den Stickstoff des trockenen Kothes zu 6,94, bezw. 6,53 Proc., den Aschegehalt zu 16,27, bezw. 12,95 Proc.

Diese Zahlen decken sich nahezu völlig mit den von mir erhaltenen. Zu Schlüssen sind wir aber infolge der Unvollständigkeit der Kothgewinnung nicht berechtigt.

Während der zwei diesen beiden Versuchen vorausgehenden Tage schied der Kranke 14,41 und 14,92 Grm. N im Harn aus. Am ersten Milchtage 16,25, am zweiten 18,32, am dritten 18,34 Grm. An den 3 Tagen zusammen 52,91 Grm. Der N des Milchkothes betrug 2,95 Grm. Die Gesammt-N-Ausgabe also 55,86 Grm. Sie übersteigt die N-Einnahme (55,09 Grm.) um 2,77 Grm. Die N-Ausscheidung im Harn während der drei sich anreihenden Fleischtage betrug 25,11, 22,52, 21,35 Grm., zusammen 68,98 Grm. Der im aufgenommenen Fleische enthaltene Stickstoff betrug 56,7 Grm., also bedeutend weniger. Dazu

1) Ueber die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel im Darmkanale des Menschen. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XV.

kommt noch die Zahl des unresorbirt mit dem Kothe entleerten N, die leider nicht bestimmt werden konnte.

Es ist klar, dass diese starke Mehrausscheidung von N in den Tagen des Fleischversuches ausser von dem Einflusse des Blutverlustes noch abhängt von der ungenügenden Zufuhr von Fett und namentlich von Kohlehydraten.

Wenn wir die Körpergewichtsbestimmungen während dieser Tage ins Auge fassen, fällt uns die geradezu rapide Abnahme des Körpergewichts auf: in 6 Tagen ein Gewichtsverlust von 4,1 Kilo, d. h. pro Tag durchschnittlich 700 Grm. Der Grund hierfür liegt natürlicher Weise nur zum geringsten Theile in dem erhöhten Zerfall von Organeiweiss und Fett, zum weitaus grösseren in der geringeren Flüssigkeitsaufnahme und relativ grösseren Harnmenge.

Während der 14 Tage, welche den Ausnutzungsversuchen vorangingen, betrug die ungefähre Flüssigkeitsaufnahme 53380 Ccm., d. h. pro Tag 3813 Ccm., während der 6 Versuchstage 20275 Ccm., d. h. pro Tag 3379 Ccm., also täglich 434 Ccm. weniger.

Die Harnmenge jener 14 Tage betrug 30710 Ccm., d. h. pro Tag 2194 Ccm., während der 6 Versuchstage 14965 Ccm., d. h. pro Tag 2494 Ccm., also täglich um 300 Ccm. mehr. Diese Mehrausscheidung von täglich 300 Ccm. addirt zu der vorerwähnten Flüssigkeitsminderaufnahme von 434 Ccm. giebt die Zahl 737, die ungefähr dem oben angegebenen täglichen Gewichtsverluste von 700 Grm. entspricht.

Wir sehen aus diesem, bezw. aus dem Milchausnutzungsversuche mit Sicherheit, dass die Resorption bei unserem Leukämiker nicht alterirt war. Nach Hofmeister (l. c.) findet bei Zufuhr eiweisshaltiger Nährstoffe eine lebhafte Vermehrung der Leukocyten in den Lymphfollikeln des Darmes statt. Hofmeister bringt dieselbe in der Weise mit dem Acte der Verdauung in Zusammenhang, dass er den Leukocyten eine wesentliche Rolle bei der Aufnahme der Eiweissstoffe in den Organismus zuschreibt. Die Leukocyten sollen sich mit Pepton beladen und es zugleich in andere Eiweissstoffe, vielleicht in Globuline, verwandeln. Diese Function der Assimilirung würde demnach eine zweite Arbeitsleistung der Leukocyten darstellen.

Während der Versuch die erstere Thätigkeit als erhalten geblieben beweist, kann er uns über die zweite keinen Aufschluss geben.

Köttnitz[1]) stellt auf Grund des abnorm hohen Peptongehaltes

1) Peptonurie bei einem Falle von lienaler Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 35.

des Blutes und der Organe des leukämischen Individuums, die, wie er an einem Falle eigener Beobachtung während der ganzen Krankheitsdauer constatiren konnte, sogar zu Peptonurie führt, die interessante Hypothese auf, dass beim Leukämiker diese zweite Function, die Assimilation, verloren gehe.

Auf dem Boden derselben erklärt er die leukämische Kachexie, den von manchen Autoren angegebenen erhöhten Eiweisszerfall u. s. w. als Giftwirkung des Peptons.

Die Veränderung der morphologischen Elemente des Blutes, das Auftreten von Myeloblasten u. s. w. fasst Köttnitz als eine secundäre Erscheinung auf, bedingt durch Ernährungsstörungen der blutbereitenden Organe. Ferner nimmt er an, dass Production und Zerfall von Leukocyten nicht gleichen Schritt mit einander halten.

Was die Erythrocyten anlangt, so glaubt er, dass dieselben in erhöhtem Masse zerfallen und zur Bildung von Harnsäure Veranlassung geben.

In letzterer Beziehung steht dieser Hypothese eine neuere von Horbaczewski[1]) aufgestellte Theorie gegenüber, der zufolge sich die Vermehrung der Harnsäure beim Leukämiker aus einem erhöhten Zerfalle der weissen Elemente des Blutes durch Verwandlung des Nucleïns derselben erklären liesse.

Es erübrigt noch, über den mikroskopischen Befund des Blutes und der Organe zu referiren. Die Zahlenverhältnisse sind bereits oben angegeben. Was die Formen der Leukocyten anlangt, so fanden sich massenhaft sogenannte Markzellen, grosse runde Zellen mit nur einem fast die ganze Zelle ausfüllenden Kerne; ausserdem weniger reichlich etwas kleinere polynucleäre Lymphocyten. Vereinzelt waren auch eosinophile Zellen anzutreffen. Letztere fanden sich in sehr grosser Anzahl in Schnittpräparaten der Leber und der Milz.

Ich habe auch Präparate vom Magen, Dünn- und Dickdarm angefertigt. Die betreffenden Präparate wurden unmittelbar post mortem herausgeschnitten und in absoluten Alkohol gelegt. Die Färbung erfolgte mit Eosin-Hämatoxylin, mit Congoroth u. s. w.

Was zunächst die Magenschleimhaut betrifft, so bot dieselbe vollständig das Bild einer normalen. Haupt- und Belegzellen waren deutlich von einander zu unterscheiden, das Epithel sehr gut erhalten. Geradezu auffallend war die Armuth des interstitiellen Gewebes an Lymphkörperchen. Auch das Epithel war nicht von ihnen durchsetzt.

---

1) Zur Theorie der Harnsäurebildung im Säugethierorganismus. Wiesbaden, Bergmann's Verlag. 1892.

Datum	Temperatur	Puls	Respiration	Körpergewicht in Kilo	Stuhle	Harn			Kost			
						Cem.	Spec. Gew.	N in Grm.	N in Grm.	Eiweiss in Grm.	Fett in Grm.	Kohlehydrate in Grm.
8. Mai	afebril	92	22	55,0	1	2360	1014	15,89	17,5	109	77	417
9. "	"	88	22	—	1	2470	1013	15,77	19,6	122	89	334
10. "	"	88	22	55,0	2	1700	1015	13,10	17,4	108	75	273
11. "	"	84	22	—	—	2150	1015	16,23	17,0	106	87	393
12. "	"	88	24	—	1	2580	1015	16,88	20,0	135	89	364
13. "	"	88	22	—	1	2180	1015	15,45	16,5	103	74	365
14. "	"	88	22	—	2	1870	1012	12,07	14,7	92	115	335
15. "	"	92	24	—	—	2080	1015	11,92	16,2	101	103	337
16. "	"	92	24	—	1	2170	1014	14,84	22,2	139	128	353
17. "	"	92	24	55,0	1	1800	1014	13,10	23,3	146	119	363
18. "	"	84	24	—	1	2560	1013	12,86	24,0	150	133	354
19. "	"	96	24	—	1	2680	1013	14,12	22,2	139	138	393
20. "	"	96	24	—	1	2630	1013	14,41	19,3	121	78	395
21. "	"	92	24	57,2	1	1480	1014	14,92	11,6	72	37	307
22. "	"	84	24	55,8	1	3040	1013	16,25	18,7	117	124	134
23. "	"	84	24	55,4	1	3215	1010	18,32	21,9	137	145	147
24. "	"	80	24	54,5	—	2000	1014	18,34	12,4	78	82	89
25. "	"	80	24	54,0	1	2530	1013	25,11	25,5	159	124	20
26. "	"	93	24	53,0	5	2280	1014	22,52	16,5	103	76	21
27. "	"	100	24	51,7	4	1900	1014	21,35	14,7	92	67	19
28. "	"	84	24	51,9	5	1965	1015	22,01	21,2	132	100	153
29. "	"	88	24	51,6	7	2025	1014	20,99	19,3	121	93	373
30. "	"	88	24	52,9	6	2050	1014	14,78	22,3	139	119	400
31. "	"	92	24	53,8	4	2350	1011	14,79	23,2	145	136	353
1. Juni	"	92	24	55,4	5	2590	1011	11,25	20,5	128	157	425
2. "	febril	104	24	55,3	7	3090	1012	17,08	18,4	115	108	375
3. "	"	120	28	55,0	5	2420	1012	15,35	11,5	72	93	232
4. "	"	112	24	54,4	2	2390	1011	15,52	10,5	65	84	265
5. "	"	104	28	—	1	1840	1011	14,46	12,3	77	80	304
6. "	"	108	28	54,5	1	1720	1011	13,88	9,5	59	70	262
7. "	"	108	28	—	—	1690	1011	14,56	10,4	65	58	216
8. "	"	108	28	—	2	1630	1013	13,88	9,8	61	37	292
9. "	"	104	28	56,0	1	2250	1012	16,86	13,3	83	107	323
10. "	"	112	32	—	2	2036	1012	15,80	13,2	82	126	408
11. "	"	112	32	—	1	2500	1011	16,30	8,5	53	31	341

Ebensowenig konnte am Dünndarm eine besonders reichliche Anhäufung von Rundzellen beobachtet werden. Auch hier bot das Epithel normale Verhältnisse. Sehr gut war an demselben der Unterschied zwischen den Leukocyten des Blutes und jenen der Lymphfollikel zu erkennen. In letzteren fand sich nicht eine einzige jener grossen

Kost = Calorien in					In 1 Cmm. Blutkörperchenzahl	Medicamente	Bemerkungen
Eiweiss	Fett	Kohlehydrat	Sa.	Gesammtmenge in Grm.	Flüssiger Theil in Grm.			
4,0	716,1	1799,7	2971	4611	3630	—	—	Nasenbluten.
4,0	827,7	1369,4	2697	4580	3900	—	—	—
4,5	697,5	1119,2	2260	3659	3025	—	—	Diarrhöe.
4,6	809,1	1570,3	2814	4815	4125	—	—	—
4,5	827,7	1492,4	2823	5029	4025	—	—	—
4,3	688,2	1496,5	2607	4864	3900	—	—	
7,2	1096,5	1385,8	2832	4062	3500	—	—	
4,1	957,9	1381,7	2754	4682	3875	2509375 r. 600000 w. w./r. 1 : 4,18	—	Sehr reichliche Nahrungszufuhr, besonders Fett.
3,9	1190,4	1447,3	3208	5174	4350	—	—	
3,6	1106,7	1488,3	3194	5047	4075	—	—	
3,0	1236,9	1451,4	3303	4804	4075	—	—	
3,9	1376,4	1611,3	3558	5049	4075	—	—	
4,1	725,4	1619,5	2841	5229	4075	—	—	—
4,2	284,1	1258,7	1838	3414	2750	—	—	—
4,7	1153,2	549,4	2182	3325	3325	—	—	
4,7	1348,5	602,7	2513	3875	3875	—	—	Milchausnutzung.
4,5	762,6	362,9	1445	3375	3375	—	—	
3,9	1153,2	82,0	1887	4387	3350	—	—	Heftige Epistaxis.
4,3	706.8	86,1	1215	4322	3650	—	—	
4,2	623,1	77,9	1078	3297	2700	2375000 r. 600000 w. w./r. 1 : 3,96	—	Reine Fleischkost.
4,2	930,0	627,3	2098	4064	4500	—	—	Blutige Stühle.
4,1	864,9	1529,3	2890	5665	4725	—	—	= =
3,9	1106,7	1640,0	3317	6375	5475	—	—	= =
4,5	1265,8	1447,3	3308	5338	4575	—	—	= = Zahnfleischblutg.
4,6	1450,1	1742,5	3727	6039	5175	—	—	Blutige Stühle, Zahnfleischblutg.
4,5	1004,4	1537,5	3013	6869	5825	—	—	Blutige Stühle, Zahnfleischblutg.
4,2	846,9	951,2	2093	5582	5325	—	—	Blutige Stühle.
4,5	781,2	1086,5	2134	5228	4925	—	—	= =
4,7	744,0	1264,4	2324	4851	4375	—	0,5 Phen.	= =
3,9	651,0	1074,2	1967	4473	4200	—	0,5 =	Beginnende Oedeme.
3,5	439,4	885,6	1591	5010	4805	—	0,5 =	Somnolenz, leichte Delirien.
4,1	344,1	1197,2	1791	5022	4750	—	2 mal 0,5 Phenac.	—
4,3	955,1	1324,3	2660	6103	5500	—	2 = 0,5 =	Blutiger Stuhl.
4,2	1171,8	1672,8	3181	6273	5575	—	2 = 0,5 =	—
4,3	288,3	1398,1	1894	?	?	1785700 r. 457100 w. w./r. 1 : 3,9	2 = 0,5 =	Blutiger Stuhl, Zahnfleisch- u. Nasenblutung.

Reichliche Nahrungszufuhr.

Markzellen. Sie unterschieden sich in nichts von normalen Lymphzellenhaufen.

Auch die Dickdarmschleimhaut bot normale Verhältnisse.

Mitosen fand ich keine.

Ueber die sogenannten Markzellen im Besonderen möchte ich

noch bemerken, dass dieselben offenbar mit dem Vorgange der Resorption nicht im Zusammenhange stehen. Dieselben finden sich nicht in den Drüsenfollikeln der Darmschleimhaut, sondern nur im Knochenmarke und im Blute, in das sie aus letzterem transportirt werden. Ihre Gestalt, namentlich die Grösse ihres Kernes, befähigt sie nicht zu activer Wanderung. Man hat auch beobachtet, dass sie auf dem geheizten Objecttische so gut wie keine amöboide Bewegung, bezw. Gestaltsveränderung machen.

Wir stehen noch am Anfange der Erkenntniss der physiologischen Bedeutung der verschiedenen lymphoiden Zellen. Ein neuer Weg zum Studium derselben ist neben anderen von Julius Weiss[1]) betreten worden, die mikrochemische Analyse derselben, ein Weg, welchen dem Mediciner, wie so manchen anderen, botanische Forscher gezeigt haben.

Hält man die Beobachtung v. Pettenkofer's und v. Voit's über die „Verlangsamung" der Verdauung beim Leukämiker zusammen mit der Köttnitz'schen Hypothese, so liesse sich diese Verlangsamung sehr wohl als eine Functionsschwäche der in Betracht kommenden Zellen auffassen. Es wäre von Wichtigkeit, dieser von Pettenkofer und Voit gefundenen Eigenthümlichkeit im Stoffwechsel ihres Leukämikers bei weiteren Fällen nachzugehen.

Die Befunde Fleischer und Penzoldt's, ebenso die von Stricker, über schlechte Resorption der Nahrung lassen sich nach meinen Resultaten nicht als directe Folge des leukämischen Processes erklären, sondern sind vermuthlich als die Folge eines complicirenden Darmkatarrhs aufzufassen.

---

1) Beiträge zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes. Mittheilungen des embryologisch-histologischen Institutes der k. k. Universität Wien. 1892.

XIX.

Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hämoglobingehalt.

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

Von

Dr. Menicanti

aus Pisa.

Obwohl seit längerer Zeit schon bekannt ist, dass das specifische Gewicht des Blutes unter manchen Umständen erheblich schwanken kann, hat sich Niemand, wenigstens bis in die letzten Jahre, bemüht, unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand zu erweitern.

Die ersten Arbeiten, welche solche Aufgaben behandeln, sind thatsächlich ziemlich alt, und die dortigen Angaben sind noch immer in den verbreitetsten Handbüchern als solche von jenen Forschern gefunden angegeben. Schon Thackrah[1]), dessen Buch bei dem ärztlichen Publikum jener Zeit in grossem Ansehen stand, studirte das specifische Gewicht bei sechs gesunden Personen und kam zu dem Schlusse, dass dasselbe in venösem Blute zwischen 1,024—1,054 und im Serum zwischen 1,015—1,035 schwankt. Neuere Versuche haben aber sichergestellt, dass diese Angaben, wenigstens für den gesunden Menschen, nicht ganz richtig sind; er schloss aber aus seinen Ergebnissen, dass das specifische Gewicht des Blutes beim Menschen sehr verschieden und besonders von der Ernährung abhängig sei.

H. Nasse[2]) fand später das specifische Gewicht des Blutes bei gesunden Weibern schwanken zwischen 1,051—1,055, bei gesunden Männern zwischen 1,056—1,059 und bei den Kindern kleinere Werthe.

Er bemerkte aber schon, dass bei den Schwangeren das specifische Gewicht kleiner ist, als bei den gesunden Frauen, weil er bei jenen ein specifisches Gewicht des Blutes von 1,045 und des Serums

1) An inquiry in to the nature and properties of blood in health and in desease. London 1834. C. II.

2) Das Blut in mehrfacher Beziehung, physiologisch und pathologisch untersucht. Bonn 1836.

von 1,0253—1,0236 in den letzten Monaten der Schwangerschaft constatiren konnte.

Becquerel und Rodier[1]) beobachteten auch in dem Serum der Schwangeren solche Veränderung der Schwere und erklärten diesen Befund durch Verminderung der festen Substanzen, indem ihre Analysen 90,3 pro Mille Trockensubstanz im normalen Serum und 80,9 bis 83,1 pro Mille in dem Serum der Schwangeren ergaben.

Nach diesen Arbeiten war dies Verhältniss, meines Wissens, unberücksichtigt geblieben in Verlauf von anderthalb Jahrhunderten, bis Hloyd Tones[2]) im Jahre 1887 anfing, wieder diese Frage zu studiren mittelst einer von Roy angegebenen Methode, die darin bestand, das Blut in verschieden dicke Lösungen von Glycerin und Wasser zu bringen. Jene Lösung nämlich, die das Blut suspendirt erhält, ohne es weder hinaufsteigen noch hinuntersinken zu lassen, hat dasselbe specifische Gewicht wie das Blut selbst. Mit Hülfe dieser Methode fand er Schwankungen zwischen 1,035—1,068; die grösste Schwere bei Neugeborenen, die kleinste in den ersten Lebensjahren; das specifische Gewicht stets und allmählich steigend bei den Männern bis zu dem 40.—45. Jahre, bei den Frauen bis nach dem Klimakterium; nach dieser Zeit dagegen langsam sinkend.

Alle diese oben genannten Verfasser hatten solche Versuche bei Kranken niemals angestellt. Erst später stellten Devoto[3]) und Schmaltz[4]) fast zu gleicher Zeit Versuche in dieser Richtung an, bei denen sie, obwohl mit verschiedenen Methoden arbeitend, verschiedene Resultate erhielten. Devoto fand, dass, wo schwere Krankheiten des Blutes oder Darmblutungen, allgemeine Prostration der Kräfte u. s. w. bestanden hatten, die Blutdichte vermindert ist.

Schmaltz gelangte zu mehr greifbaren Resultaten. In physiologischen Zuständen fand er die Schwankungen des specifischen Gewichts des Blutes sehr beschränkt; im Allgemeinen grössere Werthe in der Frühe, die nach Einnahme von bedeutenden Mengen Flüssigkeit nur vorübergehend beeinflusst werden konnten.

Was die pathologischen Zustände anlangt, so constatirte er bei einigen Bleichsüchtigen und Anämischen erhebliche Erniedrigung des specifischen Gewichts.

---

1) Neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. 1847.

2) Journal of Physiology. Vol. VIII. 1. 1887.

3) Ueber Dichtigkeit des Blutes in pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. X. 1. 1890.

4) Die Untersuchungen des spec. Gewichtes des menschlichen Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII. 1890.

Kurze Zeit nach diesen Publicationen sind zwei andere Arbeiten über das genannte Thema erschienen: eine von Hammerschlag[1]), die andere von Peiper[2]). Beide kamen, trotzdem der letztere mit der jetzt überall bekannten Schmaltz'schen Methode, der Andere mit einer eigenen Methode gearbeitet hat, zu ziemlich übereinstimmenden Resultaten, welche später von Schmaltz[3]) in einer kürzlich erschienenen Arbeit bestätigt worden sind.

Ich hatte schon meine diesbezüglichen Untersuchungen begonnen, als die letztgenannten Arbeiten erschienen; weil aber meine Bestimmungen mit der von Hammerschlag adoptirten und von Anderen nicht weiter geprüften Methode gemacht worden sind, so werden diese Versuche als Bestätigung obiger Untersuchungen gelten.

Die Methode, die ich angewendet habe, gründet sich auf dasselbe Princip, wie jene von Roy und Xano gefundene, aber mit dem Unterschiede, dass dieselbe, statt mit verschiedenen Lösungen von Gummi oder Glycerin in Wasser, mit einer einzigen Mischung ausgeführt werden kann. Die bei dieser Methode angewendeten Flüssigkeiten (Chloroform und Benzol) lassen wegen der grossen Differenz ihres specifischen Gewichts und wegen der Leichtigkeit, mit welcher sie sich mischen lassen, eine rasche Ausgleichung des specifischen Gewichts solcher Mischung mit jenem des Blutes zu. Ich verfahre in dieser Weise: ich bereite eine Mischung von Benzol und Chloroform, die ein specifisches Gewicht von ungefähr 1,050 besitzt; dann lasse ich in diese Flüssigkeit einen Tropfen Blutes, mit einem gewöhnlichen Tropfenzähler, der eine Spitze von ungefähr 2 Cm. Länge und eine Oeffnung von ungefähr 1 Mm. Durchmesser hat, aufgefangen, fallen. Zu beobachten ist hierbei, dass der Tropfenzähler beim Abtropfen des Blutes unter das Niveau der Flüssigkeit zu kommen hat, damit die Ansammlung von Luftblasen vermieden werde. Wenn jetzt der Blutstropfen auf den Boden des Gefässes (ein Cylinder aus Glas) sinkt, dann setze ich tropfenweise Chloroform hinzu, bis derselbe aufzusteigen beginnt. Dann schüttele ich mehrmals sorgfältig und langsam die Flüssigkeit, indem ich das Gefäss mit der Hand verschliesse. Wenn jetzt der Tropfen in der Flüssigkeit schwimmend bleibt und weder sinkt noch steigt, tauche ich das Areometer ein, um das specifische Gewicht der Flüssigkeit und damit jenes des Blutes abzulesen.

---

1) Wiener klin. Wochenschr. Nr. 52. 1890. S. 1018.

2) Centralblatt f. klin. Medicin. Nr. 12. 1891.

3) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1891.

Ich filtrire dann die Flüssigkeit und bewahre dieselbe für einen anderen Versuch in einem geschlossenen Gefässe auf.

In Bezug auf weitere Einzelheiten der sehr leicht handzuhabenden Methode verweise ich auf die Arbeit von Hammerschlag (l. c.).

Die Zuverlässigkeit dieser Methode lässt, wie schon Hammerschlag mittheilte, nichts zu wünschen übrig; nur die Zahlen, die man erhält, sind etwas kleiner als jene, die man mit der von Schmaltz empfohlenen Piknometermethode erhält. Der Unterschied ist aber so klein, dass derselbe kaum in Betracht kommen kann.

Schmaltz selbst schreibt, dass eine Differenz von 0,003 für klinische Zwecke keine besondere Bedeutung habe, um so weniger können Zahlen, welche zwischen den engen Grenzen von 0,0005, 0,001 schwanken, wie solche bei meinen Untersuchungen vorkommen, von Belang sein.

Hier einige von mir ausgeführte Vergleichsbestimmungen nach den beiden Methoden von Schmaltz und Hammerschlag, welche nur sehr geringe Differenzen erkennen lassen:

	Areometer	Piknometer
G. M., 24 J. alt. Gesund	1,0655	1,066
= = = ...	1,0655	1,0659
Nach der Mahlzeit	1,065	1,0654
T. R., 18 J. alt	1,059	1,0596
C. Sch., 36 J. alt	1,0605	1,061

Die Vorzüge der angegebenen Methode, welche in Folgendem etwas zusammengefasst werden, sind leicht ersichtlich. In kürzester Zeit ist es ermöglicht, mit einem Tropfen Blutes, ohne Wägung, bei Beobachtung der angegebenen Cautelen, die Bestimmung auszuführen. Ein entschiedener Nachtheil der von Schmaltz angegebenen Methode betseht darin, dass zur Füllung seines Piknometers eine nicht immer leicht zu beschaffende Blutmenge erforderlich ist; ferner, dass die Wägung auf einer sehr empfindlichen chemischen Waage ausgeführt werden muss, bei der schon Differenzen in der 4. Decimalstelle das Resultat ziemlich bedeutend beeinflussen. Uebrigens stimmen die Ergebnisse, zu denen ich mit dieser Methode gekommen bin, im Allgemeinen mit jenen von Peiper und Schmaltz ziemlich gut überein, wenigstens bei Kranken.

Dass unsere Ergebnisse hinsichtlich der Gesunden nicht so genau übereinstimmen, liegt wahrscheinlich daran, dass ich als „normal" jene Menschen angenommen habe, deren Blut einen bestimmten Hämoglobingehalt besass, welcher in den oben genannten Arbeiten bei Gesunden nicht berücksichtigt zu sein scheint, während bei Kranken dieses Moment auch dort nicht unbeachtet geblieben ist.

Wenn man seine Versuche bei Individuen, welche als normale zu betrachten sind, vornehmen will, muss man bestimmt wissen, unter welchen Umständen das Blut als physiologisch zu gelten hat.

Was die geformten Bestandtheile des Blutes anbelangt, so sind die Angaben hierüber zwischen gut festgestellten Grenzen fixirt. Für den Hämoglobingehalt, besonders der Frauen und Kinder, sind Angaben hierüber in der Literatur nicht immer übereinstimmend: sie schwanken im Gegentheil zwischen ziemlich weit abstehenden Grenzen. Z. B. Landois giebt 13,77 Proc. bei Männern, 12,59 Proc. bei Frauen als normalen Hämoglobingehalt des Blutes an; oder wenn man den des Mannes = 100 setzt, beträgt der der Frauen 91,3.

Stierlin[1]) fand bei Frauen 87 Proc., bei Männern 95,9 der Gowers'schen Scala.

Mikulicz und Bierfreund[2]) fanden als normalen Hämoglobingehalt 84,5 Proc. bei Frauen mit dem Fleischl'schen Hämometer.

P. J. Mayer[3]) und Dubner[4]) mit dem Gowers'schen Apparat, Ersterer 90, Letzterer 94 Proc. Ich entnehme die folgende Tabelle der Arbeit von Stierlin, aus welcher man die grosse Differenz der verschiedenen Angaben ersehen kann.

Laache	11,2 Proc.	Hämoglobin (normaler Mensch)
Quinquad	12,5 =	=
Leichtenstern .	15,8 =	=
Convert	13,15 =	=
Zäslein	16,7 =	=

Mit Berücksichtigung dieser Angaben ist demnach im Mittel der Hämoglobingehalt des Blutes bei Frauen = 90—95, bei Männern = 95—100 anzunehmen. Demgemäss habe ich, um das specifische Gewicht des Blutes bei Gesunden zu bestimmen, jene untersucht, bei welchen das Hämoglobin den vorhergehenden Angaben entspricht, mit Vernachlässigung der Erythrocytenzahlen, weil diese bei Gesunden verhältnissmässig wenig schwanken, und selbst wenn sie beträchtlich schwanken würden, wäre, wie aus den Versuchen von Schmaltz und von mir hervorgeht, der Einfluss auf das specifische Gewicht, im Gegensatz zum Hämoglobingehalt des Blutes, nicht bedeutend. Für die Hämoglobinbestimmungen habe ich den Apparat von Gowers benutzt, der sich wegen der Leichtigkeit der Handhabung besonders

1) Blutkörperchenzählung u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLV. S. 75—100 und 266—311.

2) Centralblatt f. Chirurgie. Nr. 25. 1891. Beilage.

3) v. Dubner citirt.

4) Münchner med. Wochenschr. Nr. 31 u. f. 1890.

empfiehlt und verschiedene Versuche nach einander rasch auszuführen erlaubt und, was die Genauigkeit anbetrifft, dem von Fleischl angegebenen Apparate nicht nachsteht.

Die Zahlen, die ich angeben werde, sind gewöhnlich zwei, d. h. die Extreme, zwischen welchen ein deutlicher Unterschied der Farbe kenntlich ist. Obwohl man mit besonderer Aufmerksamkeit und nicht ermüdetem Auge diese Grenze sehr nahe bringen kann, habe ich fast immer von 5 zu 5 Theilstrichen des Apparates abgelesen.

Zwischen diesen Grenzen ist die Bestimmung, wie auch Sahli, Stierlin u. A. angegeben, sehr leicht genau auszuführen. Das Blut wurde immer durch einen Stich der Dorsalseite eines Fingers entnommen. Die Stunden der Versuche waren gewöhnlich von 9—10 in der Frühe und von 4—6 Uhr Abends immer vor den Mahlzeiten. Die unten stehende Tabelle enthält Zahlen, die bei den Untersuchungen einiger Kinder gewonnen wurden, welche in jeder Beziehung als gesund zu betrachten waren.

Knaben				Mädchen			
Name	Alter in Jahren	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht	Name	Alter in Jahren	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht
Ed. Ker. . . .	9	90	1056,5	Anna W.	8	100	1059
Jos. Str. . . .	10	85—91	1054	Amalie S. . . .	11	100	1057
Ant. May . . .	11	92—97	1057	Franziska M. .	7	85	1055
Heinr. St. . .	12	90—95	1057	Anna P.	5½	100	1056
Ludw. St. . . .	12	90—95	1056,5	Marie Sch. . .	10	90	1056
Ant. Schw. . .	12	90	1156	Marie Müll. . .	3	80—85	1050
Fritz B. . . .	12	90	1056				
Eust. Prau. . .	15	100	1057				
Jos. R.	16	90	1058				

Die vorstehenden Versuche wurden in jedem Falle auch nach dem Mittagessen wiederholt und ergaben mit den angegebenen Werthen gut übereinstimmende Resultate.

Aus obiger Tabelle ersieht man, wie bei den Kindern unter 14 Jahren der Hämoglobingehalt unter dem oben angegebenen Mittel steht, während in Fällen, welche zwischen 9—16 Jahren stehende Kinder betreffen, der Unterschied nicht auffallend gross ist. Das specifische Gewicht stimmt im Allgemeinen mit der Hämoglobinmenge überein, nur einige kleinere individuelle Verschiedenheiten sind zu beobachten. Wir werden aber aus späteren Untersuchungen ersehen, dass im Vergleich mit dem Hämoglobingehalte das specifische Gewicht kleiner ist, als das der Erwachsenen. Auf den Parallelismus zwischen Hämoglobingehalt und specifischem Gewichte wurde in den

oben genannten Arbeiten nicht hingewiesen. Dagegen fand Lloyd Jones bei den Kindern das specifische Gewicht am grössten bei Neugeborenen, niedriger im Kindesalter und wieder etwas grösser in der Pubertät. Stierlin, der sich eingehend mit Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei Kindern beschäftigte, fand folgende Zahlen:

Neugeborene	1—3 Tage	138,88 Proc.	Hämoglobingehalt
	½—5 Jahre	78,38 =	=
	5—15 =	80 =	=
	15—25 =	88 =	=

Wenn man diese Angaben und jene von Lloyd Jones zusammenstellt, sieht man, wie das specifische Gewicht des Blutes stetig mit dem Hämoglobingehalte in den verschiedenen Altersperioden steigt.

In meiner Tabelle erscheint dies stetige Ansteigen des specifischen Gewichtes in nicht sehr ausgesprochener Weise, und auch der Mittelgehalt an Hämoglobin ist grösser als der von Stierlin gefundene, besonders bei den Mädchen. Widowitz[1]) fand auch in vereinzelten Fällen bei den Kindern bis 110 Hämoglobin, während Stierlin nur 97 als Maximum fand. Wenn ich aber einen über 100 hinausgehenden Hämoglobingehalt nie constatiren konnte, so habe ich doch im Allgemeinen hohe Werthe viel häufiger, als von oben genannten Autoren angegeben ist, gefunden. Den von mir benutzten Apparat kann ich nicht für diese hohen Werthe verantwortlich machen, weil er einerseits mit anderen richtig befundenen Apparaten controlirt wurde, andererseits die mit demselben gewonnenen Werthe im Allgemeinen mit den nach Fleischl gewonnenen Werthen übereinstimmen. Selbstverständlich habe ich mich immer desselben Instrumentes zu meinen Messungen bedient. Nach meinem Dafürhalten ist den gefundenen Zahlen ein relativer Werth nicht abzusprechen. Daraus folgere ich, dass bei den wirklich gesunden kräftigen Kindern ein Hämoglobingehalt von 95—100 durchaus nicht selten ist. Diesem Hämoglobingehalte entspricht ein specifisches Gewicht von 1054—1058 bei Knaben und 1050—1059 bei Mädchen. Peiper fand bei den Knaben 1052,2, bei den Mädchen 1050,1, er hat aber im Ganzen nur 3 Mädchen untersucht, ohne anscheinend das Hämoglobin berücksichtigt zu haben.

Aus umstehender Tabelle (S. 414 oben) geht hervor, dass der Hämoglobingehalt nicht selten bei gesunden Männern die Zahl 100, welche bei meinem Apparate, mittelst des Spectralapparates ermittelt, 13,688 Proc. Hämoglobin entspricht, überschreitet. Bei den Weibern

1) Von Stierlin citirt.

Männer				Frauen			
Name	Alter in Jahren	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht	Name	Alter in Jahren	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht
Engl.	19	100	1059,5	Sch.	21	95—100	1056
G. M.	24	102—107	1065,5	Ther. W. . . .	24	90—95	1054
Math.	24	100	1061	Kath. Lom. . .	23	90	1055,5
K. Eif. . . .	30	100	1059	Ther. M. . . .	22	85—90	1054,5
Müll.	30	100	1060	Elis M.	17	100	1058,5
Bech.	42	105—110	1066	Marie K. . . .	21	95	1056,5
Stein.	43	100—105	1064,5	An. Schl. . . .	20	100	1057,5
Först.	48	95—100	1058	Ani. Han. . . .	58	100—105	1060
Kahl.	51	100—105	1063	Mar. Stög. . .	56	100—105	1057
Sting.	54	100	1061				
Mil.	26	100	1060				
Grein.	48	100	1059				

dagegen findet sich dasselbe sehr oft unter dieser Zahl, aber immer zwischen 90—100 liegend, nur selten wird dieses Mittel überschritten. Das specifische Gewicht schwankt bei den Männern zwischen 1058 bis 1066, ohne dass grosse Unterschiede bei den einzelnen Altersklassen zwischen 19—54 zu beobachten wären.

Immer geht das specifische Gewicht Hand in Hand mit dem Hämoglobingehalt bei den verschiedenen Personen, und nur sehr kleine individuelle Verschiedenheiten sind mitunter zu bemerken. Bei den Weibern wird das specifische Gewicht, unter den gleichen Bedingungen, niedriger gefunden als bei den Männern und schwankt zwischen 1054—1060, aber nur in einem Falle erreichte dasselbe den maximalen Werth.

		Schmaltz	Hammerschlag	Peiper	Ich
		Spec. Gewicht	Spec. Gewicht	Spec. Gewicht	Spec. Gewicht
Männer	Maximum	1,0621	1,063	1,0665	1,066
	Minimum	1,05S1	1,056	1,0477	1,058
	Mittel	1,0601	1,0595	1,0571	1,062
Weiber	Maximum	1,057	1,058	1,0599	1,060
	Minimum	1,0547	1,054	1,0455	1,054
	Mittel	1,0558	1,056	1,0507	1,057

Aus der nebenstehenden Tabelle, in welcher die Angaben von Schmaltz, Hammerschlag, Peiper und von mir zusammengestellt sind, ersieht man, dass die Unterschiede eigentlich nicht gross sind; nur die von Peiper für die Weiber angegebene Mittelzahl weicht etwas von den anderen ab. Dabei ist aber zu bedenken, dass dieses Mittel nur aus zwei Zahlen, von denen die eine ausnahms-

weise klein war, gewonnen ist, so dass es nicht Wunder nehmen kann, dass ein so niedriger Minderwerth resultirt. Die entsprechenden Werthe, welche zwischen Hämoglobingehalt und specifischem Gewichte einen so engen Zusammenhang erkennen lassen, so dass aus der Grösse des einen auf die des anderen geschlossen werden kann, findet man nicht nur in normalen, sondern auch in pathologischen Fällen.

In der folgenden Tabelle sind die Resultate der Untersuchungen des Blutes einiger Chlorotischer zusammengestellt. Bei dieser Krankheit zeigt ja das Blut wegen seines verminderten Hämoglobingehaltes die auffallendste Veränderung, trotzdem ist sehr bemerkenswerth die Constanz und Genauigkeit, mit welcher die beiden Werthe parallel zu einander auf- und absteigen:

Chlorose.

Name	Alter in Jahren	Spec. Gewicht	Hämoglobingehalt
Mitterer	21	1,0345	30—35
Roth	29	1,038	35—40
Läss	20	1,036	35—40
Millbauer	32	1,0395	40—45
"	32	1,0435	50—55
"	32	1,050	65—70
Aacher	23	1,0405	40—45
"	23	1,040	40—45
Haas	21	1,040	35—40
"	21	1,039	35—40
Speck	20	1,041	40—45
Steier	20	1,042	40—45
Körner	18	1,044	—
Junk	22	1,045	60—66
Waxs	19	1,046	55—60
"	19	1,054	80—85

Eine solche Uebereinstimmung kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass das Gewicht der rothen Blutkörperchen (deren Gewicht bekanntlich in der Norm $^1/_3$ des gesammten Blutes beträgt)[1] vorwiegend durch den jeweiligen Gehalt an Hämoglobin beeinflusst ist; so ist sehr leicht verständlich, dass bei den Chlorotischen, bei denen die Verminderung des Hämoglobingehaltes die wichtigste Veränderung des Blutes zu sein scheint, die Dichte desselben mit dem Absinken des Hämoglobingehaltes stets gleichen Schritt hält, um so mehr, als die Verminderung der Erythrocyten hier nur geringe Grade zu erreichen scheint. Zu bemerken ist auch (ver-

1) Vgl. Hoppe-Seyler, Zeitschrift f. physiol. Chemie.

gleiche Tabelle Nr. 3), dass bei der Chlorose, mit der Verbesserung und dem Ansteigen des Hämoglobingehaltes, das specifische Gewicht gleichfalls sehr rasch steigt.

Berücksichtigt man die obigen Darlegungen, so würde man bei den schweren Anämien ein anderes Verhältniss als bei der Chlorose zu erwarten haben, weil bei jenen, wie seit den Untersuchungen von Hayem[1]) allgemein angenommen wird, derselbe Hämoglobingehalt wie bei Chlorosen bestehen kann, mit dem Unterschiede, dass hier starke Verminderung der Erythrocyten einhergehen kann. Aus den Versuchen, die ich gemacht habe, ist eine Bestätigung der obigen Voraussetzungen indessen nicht ganz ersichtlich. Schmaltz hat in dieser Richtung keinen Versuch angestellt; ich fand in seiner schon erwähnten Arbeit nur einen Fall von Hämatemese, bei dem er Hämoglobingehalt und specifisches Gewicht in Vergleich gezogen hat, wie aus folgenden Zahlen ersichtlich ist:

Hämoglobin 35—40. Specifisches Gewicht 1041.

Diese Zahlen stehen in dem gleichen Verhältnisse, das bei meinen Chloresen zu finden ist.

Ein ausgesprochener Unterschied zwischen dem Verhalten des Hämoglobins und dem specifischen Gewichte scheint vorzukommen, wenn man einige Fälle in einer vor kurzer Zeit von Rumpf[1]) veröffentlichten, zu anderen Zwecken gemachten Arbeit betrachtet. Die von ihm gefundenen Angaben sind aber so verschieden, dass es absolut unmöglich ist, irgend ein Verhältniss zwischen denselben zu finden, wie die folgende Tabelle, in der einige seiner Fälle zusammengestellt sind, zeigt.

	Krankheit	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht	Rothe Blutkörperchen
T. I.	Nr. 2. Magenkatarrh, Anämie	75	1039	3480000
	= 5. Carcinoma ventriculi	70	1041	3210000
	= 10. Magenkatarrh, Anämie	40	1039	3010000
	= 11. Carcinom der Blase	30	1039	2660000
	= 7. Epistaxis, Anämie	70	1046	4310000
T. II.	= 5. Phthisis	80	1054	5120000
	=	100	1054	5200000

So zum Beispiel: in Fall 10 und 11 findet sich dasselbe specifische Gewicht, obwohl in Fall 11 der Hämoglobingehalt niedriger und die Zahl der rothen Blutkörperchen geringer ist; ebenso findet

1) Gazette med. de Paris. 1876.

2) Centralblatt f. klin. Med. Nr. 24. 1891.

sich bei Fall 5 ein grösseres specifisches Gewicht, aber weniger Hämoglobin und weniger Blutkörperchen, als bei Fall 2 u. s. w.

Bei meinen, an mehr oder weniger anämischen Individuen, angestellten Versuchen sind die Resultate mehr übereinstimmend ausgefallen.

Name	Alter in Jahren	Krankheit	Spec. Gewicht	Hämoglobingehalt
Anna Schlamp . .	42	Sarkom des rechten Oberschenkels; sehr auffallend anämisches Aussehen	10365	25—30
			1034	20—25
			1032	20—20
Louise Uhrig . . .	34	Ulcus gastric. Hämatomesis. Ausserordentlich blasses Aussehen	1046	45—50
			1038	40—45
			1033 [1]	30
			1039	40—45
Ludw. Harting .	43	Carcinoma ventriculi, sehr heruntergekommen	1037	35
Jos. Bernard . . .	53	Lues	10405	35—40
E. Gries	38	Ulcus gastr.	1043	45—50
Schlecht	21	Gastritis chronica	10485	60—65
Wolff	42	Intoxicatio sat.	1052	80
Danner	62	Croupöse Pneumonie	10555	80—85
Samuel	50	Carcinoma ventriculi	1050	80
Klump	63	Carcinoma oesophagi	1045	55—60
Louise P.	51	Tabes dorsalis. Anämie	1051	85
Fritz Nuel	10	Anämie	10475	70
Ant. K.	10	Peroneuslähmung. Anämie	1051	80
Karl Meyer	6	Idiot. Anämie	1032	30

Auch hier ist besonders in die Augen springend der Parallelismus zwischen Hämoglobin und specifischem Gewicht, so dass in dem Falle Nr. 2 nach starkem und wiederholtem Auftreten von Hämatomesis, mit gleichzeitiger Verminderung des Hämoglobingehaltes, eine entsprechende Erniedrigung des specifischen Gewichtes plötzlich eintrat, um, mit der Verbesserung des hochgradigen anämischen Zustandes nach 25 Tagen wieder so zu steigen, dass die ursprüngliche Grenze wieder erreicht wurde.

Bei Kindern scheint auch dasselbe Verhältniss zu bestehen, wie bei Erwachsenen; der letzte Fall (idiotischer Knabe) in obiger Tabelle beweist das sehr deutlich: bei demselben bestand idiopathische hochgradige Anämie, d. h. es waren keinerlei ursächliche Momente für dieselbe an den Körperorganen zu eruiren.

Neben den Krankheiten, welche ihre unmittelbare Wirkung in der Veränderung des Blutes haben, hatte ich Gelegenheit, 2 Fälle von Leukämie zu untersuchen: bei dem ersten Kranken handelte es sich um eine vorwiegend lymphatische Leukämie, bei dem zweiten um eine lienal-myelogene Form.

1) Vor der Untersuchung, um 5 Uhr Abends, ausgeführt. Hämatomesis.

Der erste starb wenige Tage nach der Blutentnahme, der zweit lebt noch und befindet sich verhältnissmässig wohl, trotz der langen Dauer seiner Krankheit (2 Jahre) und trotz des starken Missverhältnisses zwischen Leukocyten und Erythrocyten, das bei kürzlich vorgenommener Untersuchung 1 : 4—5 betrug.

Leukämie.

	Spec. Gewicht	Hämoglobin
Grässl, 35 J. alt	1051	65,70
Zwierlein, 32 J. alt . . .	1060	70,75
	1059	?
	1058	?
	1158	75—80

In diesen Fällen waren die Lösungen des Blutes so trübe, dass es unmöglich war, mit den gewöhnlichen colorimetrischen Methoden eine genaue Bestimmung des Hämoglobins auszuführen; jedenfalls gehen hier Hämoglobingehalt und specifisches Gewicht nicht Hand in Hand, wie gewöhnlich. Wahrscheinlich modificirt die Zunahme der weissen Blutkörperchen die Bedingung für diese Coincidenz.

Uebrigens lege ich auf diese Angaben keinen sehr grossen Werth wegen der Störungen des Blutkreislaufes, an welchen die beiden, besonders der zweite der beiden Kranken, litten. Dieser hat eine Milz, die sich links bis zur Regio hypogastrica erstreckt, die Mittellinie nach rechts um drei Querfinger überschreitet, und überdies ein ziemlich ausgedehntes rechtsseitiges pleuritisches Transsudat. Wie von Oertel und Anderen schon bemerkt, ist in solchen Fällen, bei denen Kreislaufsstörungen vorhanden sind, die Zahl der geformten Elemente des Bluts überhaupt nicht gleichmässig vertheilt, weder central noch peripherwärts. Sehr oft findet man bei sehr blassen, scheinbar anämischen Individuen, die an Kreislaufsstörungen leiden, einen normalen Hämoglobingehalt: so fand Schmaltz bei einem Patienten von sehr blassem und anämischem Aussehen, der an ausgesprochenen Kreislaufsstörungen litt, durchaus normalen Hämoglobingehalt und normales specifisches Gewicht. Auch ich hatte in einem Falle Gelegenheit, ein solches Verhalten zu beobachten:

	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht
Max Hirsch, 22 J. alt	98	1061,5
(Tub. chron. pulmon. Ulcus ventriculi.)		(d. Piknometer controlirt)
Hochgradig anämisches Aussehen.		

Dass solche Verschiedenheiten in der Vertheilung der Blutelemente vorkommen können, haben die Arbeiten von Malassez[1]), Leichten-

1) Journal de Physiologie. 1884.

stern[1]), Andersen[2]) u. A. bewiesen. Besonders der Letztere fand unter Einwirkung verschiedener Gifte verschiedene Vertheilung der Blutelemente in einzelnen Bezirken des Kreislaufs.

Sahli[3]), der dieselbe Thatsache bemerkte, wie Schmaltz und ich, nimmt mit Rücksicht auf diese Fälle Gelegenheit, die Nothwendigkeit der Hämoglobinuntersuchungen in derartigen Fällen zu betonen und nicht mit dem constatirten blassen Aussehen sich zu begnügen: er sieht in diesen Fällen eine Erklärung für die oft vorkommende Unwirksamkeit der Eisenpräparate.

In einigen Fällen von uncompensirtem Herzfehler, die stets mit erheblicher Stauung einhergingen, habe ich manchmal einen die Norm übersteigenden Hämoglobingehalt gefunden, wie auch ein sehr hohes specifisches Gewicht.

In einigen Fällen aber derselben Reihe war trotz des ziemlich hohen Hämoglobingehaltes das specifische Gewicht niedriger im Vergleich mit den Gesunden.

Name	Alter in Jahren	Krankheit	Spec. Gewicht	Hämoglobingehalt
Anna Schneid . . .	22	Insuffic. mitral.	1063	110
Louise Dietpold . .	66	Insuffic. mitral.	1054	90
Anna Nickel	29	Insuffic. aort.	1054	100
Louise Schreiner .	53	Insuffic. aort.	1056	100
Anna Grassner . . .	50	Insuffic. mitral.	1062	105
Haufler	52	Hypertroph. cord. Potator.	1063	100
Freund	48	Insuffic. aort.	1056	90
Henner	22	Pericarditis	1054	80
Müller	19	Pericarditis	1050	75—80

Nicht bei allen diesen Fällen kommt Zunahme des specifischen Gewichtes vor; in einigen ist das specifische Gewicht im Gegentheil sogar erniedrigt im Vergleich zu dem Hämoglobin. Wie kann man diese Thatsache erklären? Auch wenn eine Abnahme der Erythrocyten in solchen Fällen bestanden hätte, was bei so hohem Hämoglobingehalt nicht wahrscheinlich erscheint, könnte diese Verminderung keinen so bedeutenden Unterschied verursachen. Die Ursache solch ungewöhnlichen Verhaltens ist, glaube ich, in einer Veränderung des Blutplasma zu suchen.

Hat vielleicht Oertel[4]) Recht, wenn er behauptet, dass die

1) Hämoglobingeh. des Blutes in gesunden u. kranken Zuständen. Leipzig 1879.

2) Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

3) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 20. 1886; referirt nach den Fortschritten der Medicin. 1888. S. 413.

4) v. Ziemssen's Handbuch der allgem. Therapie. S. 25, 27, 32 u. s. w.

Menge der Eiweisskörper des Plasma in solchen Fällen vermindert sei? Uebrigens findet man diese Thatsache der Erniedrigung des specifischen Gewichts im Vergleich mit dem Hämoglobingehalt sehr deutlich bei den Schwangeren. Bei diesen ist der Hämoglobingehalt, wie schon aus den Versuchen von Dubner (l. c.) ersichtlich ist, ungefähr normal. Natürlich sind solche Fälle hier auszuschliessen, bei denen ein Einfluss durch Ueberanstrengung oder schlechte Ernährung bedingt sein kann. Besonders ein Einfluss dieser letzteren auf den Hämoglobingehalt des Blutes ist durch v. Hösslin [1]) schlagend nachgewiesen worden.

Name	Monate der Schwangerschaft	Alter	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht
Hartl	9 Monate	24 Jahre	80	1052
Kammerg.	8 "	18 "	100	1056
Eckstein	8 "	23 "	85—90	1051
Ag. Müller	9 "	26 "	85—90	1051
Haager	9 "	36 "	70	1046
Wachsenburg	9 "	27 "	100	1055
M. Michl	9 "	21 "	95—100	1053
Reichenberg	9 "	23 "	95—100	1052
Meyer	7 "	19 "	95—100	1056

Mit Ausnahme der Kranken Nr. 5, die erst vor Kurzem in die Klinik eingetreten war und einen auffallend niedrigen Hämoglobingehalt hatte, zeigten Alle normales Verhalten. Während aber gewöhnlich bei den nicht schwangeren, gesunden Frauen einem Hämoglobingehalt von 95—100 ein specifisches Gewicht von 1056,5 entspricht, war hier nur ein solches von 1052,5—1053 zu constatiren. Ich zweifle nicht, dass auch hier die Beschaffenheit des Plasma die Abweichung von den gewöhnlichen Grenzen verursacht. Mir scheint vielmehr, dass dieser Versuch eine Bestätigung der alten, schon erwähnten Angaben von Nasse, Becquerel und Rodier ist.

Eine ähnliche Modificirung der Beschaffenheit des Plasma, welche in der Verminderung des Procentgehaltes der festen Substanzen besteht, scheint auch bei Nephritiden, beziehungsweise bei Morbus Brightii vorzukommen. Nach der Angabe der Autoren finden sich bei dieser Krankheit [2]) die Eiweisskörper des Blutes von 8 auf 5 und 4½ reducirt.

Fälle von länger bestehender Schrumpfniere hatte ich leider nicht Gelegenheit zu untersuchen.

1) Ueber den Einfluss ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. 1890.

2) Vgl. Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IX. S. 703: Hydrops.

Diese wenigen Fälle, die ich zusammenstelle, waren nur acute Formen:

	Spec. Gew.	Hämoglobingehalt
Anna Rubner, 22 J. alt	1048	65—70
Ludwig P., 36 J. alt	1055	90—95
= = = = ...	1056	?
= = = = ...	10575	90—95
Jos. K., 12 J. alt. Nephritis (post Scarlatinam)	1043	45—50

Peiper constatirte in 2 Fällen acuter Nephritis ein spec. Gewicht von

1. 1026, gebessert 1,0549
2. 10307

und Hammerschlag:

Spec. Gewicht	Hämoglobingehalt
1045	60
1042	40
1037	25

Diese verschiedenen Fälle bieten gar nichts Besonderes dar, was das Verhältniss zwischen specifischem Gewicht und Hämoglobingehalt anbelangt. Im Gegentheil ist die Thatsache sehr bemerkenswerth, dass bei dieser Krankheit dieselben Verhältnisse wie bei Gesunden oder Chlorosen vorhanden sind, und weil das specifische Gewicht nicht vergrössert ist, kann man schliessen, dass die Substanzen, welche bei den acuten Nephritiden von den Nieren nicht ausgeschieden werden können, nicht in dem Blute bleiben, sondern vielleicht in den Geweben mit dem serösen Transsudate liegen bleiben.

In den untenstehenden 3 Fällen von Icterus catarrhalis kann man eine ausgesprochene Abweichung von der Norm nicht constatiren.

	Hämoglobingehalt	Spec. Gew.
Ant. Ham., 45 J. alt	100	1058
Fritz Ried, 27 J. alt	105	1062
B. Kauf, 21 J. alt	95—100	1060

In der nächsten Tabelle sind einige Fälle von chronischen oder acuten, mit Fieber verbundenen Krankheiten zusammengestellt; aus solchen Fällen ist aber unmöglich irgend ein Schluss auf irgend eine Veränderung des Blutes während des Fiebers zu ziehen. Allerdings war es bei diesen Fällen nicht möglich, vor der Krankheit das Verhalten des Hämoglobins und des specifischen Gewichts des Blutes zu untersuchen, um diese Angaben mit denen, welche während des Fiebers erhalten wurden, in Vergleich zu stellen. Jedenfalls ist bei diesen Fällen nur zu bemerken, dass auch im Fieber immer dasselbe Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt und specifischem Gewichte besteht.

Name	Alter	Krankheit	Temperatur	Hämoglobingehalt	Spec. Gewicht
Sigmund	17 Jahre	Rheumat. ac.	40,3	65	1050
Marie Klein	16 =	Pneumonie	39,5	95	10585
Ludw. Lössler . .	21 =	=	39,7	62	10485
Mich. Jäublet . . .	25 =	Phthisis pulm.	39,0	70—75	1052
Jos. Meyer	23 =	= =	39,2	85	1054

Wenn man die Ergebnisse dieser Versuche und Erwägungen in wenigen Sätzen zusammenstellen wollte, so könnte man sagen:

1. Bei Gesunden steht das specifische Gewicht mit dem Hämoglobingehalt in bestimmtem, constantem Verhältnisse, mit sehr geringen, verschwindend kleinen individuellen Schwankungen.

2. Dasselbe kommt bei Chlorose, bei gewöhnlichen Anämien und anderen Krankheiten vor. Bei der Schwangerschaft und manchmal bei den Herzkranken wechselt dies Verhältniss so, dass dem gleichen Hämoglobingehalt ein kleineres specifisches Gewicht entspricht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath v. Ziemssen und Herrn Dr. Rieder für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

München, Ende Juni 1891.

XX.

Ueber den positiven Werth der Nylander'schen Zuckerprobe

nebst Bemerkungen über das Phenylhydrazin als Reagens auf Traubenzucker im menschlichen Harn.

Aus dem Laboratorium des med.-klin. Institutes in München.

Von

Carl Kistermann,

appr. Arzt aus Aachen.

Die Schwierigkeiten, welche dem zuverlässigen Nachweis kleiner Zuckermengen im Harn entgegenstehen, sind allgemein bekannt. Sie sind darin begründet, dass im Harn ganz regelmässig, wenn auch in verschiedener Menge, eine Anzahl von Körpern enthalten ist, welche ähnliche Eigenschaften wie der Traubenzucker besitzen und bei den Proben ihn daher vorzutäuschen vermögen. Die am meisten angewandten und am längsten bekannten Zuckerreactionen sind die sogenannten Reductionsproben. Bei ihnen benutzt man zum Nachweis des Zuckers seine Eigenschaft, in alkalischer Lösung leicht oxydirbar zu sein und infolge dessen sauerstoffreichen Verbindungen, die zur Abgabe von Sauerstoff geneigt sind (gewissen Metalloxyden), solchen zu entziehen, sie zu reduciren. Diese Fähigkeit aber kommt ausser dem Traubenzucker auch einigen normalen Harnbestandtheilen, nämlich dem Kreatinin und der Harnsäure, sowie gewissen Verbindungen zu, die noch nicht genügend bekannt sind, aber höchst wahrscheinlich aus Glykuronsäure oder Derivaten derselben bestehen. Es liegt auf der Hand, dass die Reductionsproben im Harn hierdurch unsicher werden müssen. Die gewöhnliche Trommer'sche Zuckerprobe, bei der bekanntlich Kupferoxyd zu Kupferoxydul reducirt wird, und die in wässerigen reinen Lösungen den Zucker noch bei einer Concentration von nur 1 : 1 000 000 nachzuweisen im Stande ist[1]), ergiebt so im

1) Trommer, Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. XXXIX. S. 362.

Harn unter Umständen erst bei einer Concentration des Zuckers von 0,3—0,5 Proc. ein unzweideutiges Resultat, dann nämlich, wenn die gebildete Kupferoxydulmenge so gross wird, dass sie nur durch die Gegenwart von Zucker erklärt werden kann. Eine Reduction überhaupt tritt bei dieser Probe eben in jedem Harne ein.

Nicht alle Metalloxyde aber, welche zum Nachweis des Zuckers verwendet werden können, sind so leicht reducirbar wie das Kupferoxyd. So wird z. B. eine alkalische Wismuthoxydlösung von bestimmter Zusammensetzung nicht durch Harnsäure und Kreatinin beeinflusst, während hingegen Zucker sie unter Bildung von schwarzem Wismuthoxydul zu reduciren vermag.

Es würde somit das Wismuthoxyd für den Zuckernachweis im Harn vor dem Kupferoxyd den Vorzug verdienen, und in der That glaubte man anfangs in einer von Nylander[1]) angegebenen Wismuthlösung ein im Harn unter allen Umständen zuverlässiges Reagens auf Zucker zu haben. Dasselbe besteht aus einer Lösung von 2 Grm. basisch salpetersaurem Wismuthoxyd (Magisterium Bismuthi) und 4 Grm. Seignettesalz (Kali-Natron-Tartrat) in 100 Ccm. einer 10proc. Natronlauge (10 Proc. NaOH). Dieses Reagens wird im Verhältniss 1 : 10 dem zu untersuchenden Harn zugesetzt und derselbe dann 3—5 Minuten lang gekocht. Eine während dieser Zeit auftretende Schwärzung der Flüssigkeit, oder auch nur eine Schwarz- oder Graufärbung des durch die Einwirkung der alkalischen Lösung während des Kochens gebildeten Niederschlages von Erdphosphaten (der an sich rein weiss ist) sollte nach Nylander mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Zucker deuten. Zwar machte Nylander selbst die Beobachtung, dass in etwa 14 unter 100 normalen Fällen der Harn mit seiner Probe eine schwache positive Reaction gab. Indessen bezog er dieselbe auf den normalen Zuckergehalt des Harns, den er dadurch bewiesen zu haben glaubte, dass die Reaction mit seinem Reagens nach der Einwirkung von Hefe auf diese Harne ausblieb. Zum ersten Mal erschüttert wurde der Glaube an die unbedingte Zuverlässigkeit der Probe durch die Beobachtung von Salkowski[2]), dass nach Einnahme von Rhabarberpräparaten eine das Nylandersche Reagens reducirende Substanz im Harn aufträte, welche nach anderweitigen Controlversuchen nicht als Zucker angesprochen werden könnte. Später folgten dann Angaben, dass dasselbe der Fall sei bei einer ganzen Reihe von Arzneistoffen, so bei Senna, Anti-

1) Zeitschrift f. phys. Chemie. 1883. Bd. VIII. S. 175—185.
2) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. Nr. 25.

pyrin[1]), Terpentin[2]), Kairin, Tinct. Eukalypti[3]), Natrium benzoicum[4]), Salol und Salicylsäure.[5]) Vermuthlich liesse diese Serie sich durch weitere diesbezügliche Untersuchungen noch vergrössern, und es dürfte im Allgemeinen die Regel aufzustellen sein, einen positiven Ausfall der Nylander'schen Probe, falls irgend eine differente Medication vorliegt, nicht ohne Weiteres auf Zucker zu beziehen, sondern die Entscheidung erst von Controlproben abhängig zu machen.

Eine so bedeutende Einschränkung der praktischen Verwendbarkeit der Nylander'schen Probe in diesem Umstande auch liegt, so wäre sie immerhin in positiver Hinsicht noch als sehr werthvoll zu betrachten, wenn sie nun wenigstens bei Ausschluss des störenden Einflusses von Arzneimitteln völlig zuverlässig wäre. In dieser Beziehung hat nun Moritz[6]) in jüngster Zeit einige gegentheilige Erfahrungen gemacht, die zu erweitern ich auf seine Anregung hin unternommen habe. Er stiess nämlich zufällig auf 2 Fälle von Pneumonie, wo ohne jede weitere Medication als Wein und Cognac der Harn mit dem Nylander'schen Reagens eine sehr starke Reaction lieferte, so dass man auf einen Zuckergehalt von sicher mehr als 0,1 Proc. hätte schliessen müssen. Die Controlversuche mit Hefegährung — über deren Anstellung nach Moritz unten Näheres angegeben werden wird — bestätigten jedoch diese Annahme nicht, indem in dem einen Falle nach 20-, in dem anderen sogar nach 40stündiger Hefeeinwirkung die Reaction noch in gleicher Stärke wie auch vorher eintrat. Die Substanz war nicht vergährbar und konnte mithin auch kein Zucker sein.

Ich hatte nun Gelegenheit, in einer Reihe sorgfältigst angestellter Versuche festzustellen, dass diese Erscheinung nicht so gar selten ist, und dass sie nicht nur unter pathologischen, sondern auch unter ganz normalen Verhältnissen angetroffen werden kann.

Die Versuche wurden stets in folgender Weise angestellt:

I. 5 Ccm. des zu untersuchenden Harns wurden mit 0,5 Ccm. Nylander'schem Reagens 5 Minuten lang gekocht; fiel die Probe positiv aus, so wurde:

---

1) Nagler, Ueber die Zuverlässigkeit der Nylander'schen Wismuthprobe beim Nachweis von Zucker im Harn. Diss. München 1886.

2) Vetlesen, Pflüger's Archiv. Bd. XXVIII. S. 478.

3) Le Nabel, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.

4) Salkowski, Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. I. S. 25.

5) Moritz, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 264.

6) Ebenda. S. 266.

II. zur Controle ein Gährungsversuch angesetetzt, und zwar wurden nach Moritz[1]), um zu einem absolut zweifellosen Resultat zu gelangen, folgende 4 Proben hergerichtet:

„1. ein Gährungsröhrchen mit normalem Harn + 2 Proc. Hefe;
2. ein Gährungsröhrchen und ein Fläschchen mit normalem Harn + 0,1 Proc. Zucker und 2 Proc. Hefe;
3. ein Gährungsröhrchen und ein Fläschchen mit dem zu untersuchenden Harn + 2 Proc. Hefe;
4. ein Gährungsröhrchen mit dem zu untersuchenden Harn + 0,1 Proc. Zucker + 2 Proc. Hefe.

Es giebt dann Nr. 1 Aufschluss über den Grad der Selbstgährung der Hefe, Nr. 2 über die Wirksamkeit der Hefe und den Grad der Gährung bei 0,1 Proc. Zucker; Nr. 3 mit Nr. 1 verglichen zeigt, ob im zu untersuchenden Harn eine grössere Gasblase als im normalen sich bildet, ob also Zuckergährung stattfindet, und, wenn dies nicht der Fall ist, Nr. 4, ob der zu untersuchende Harn nicht etwa gährungswidrig wirkt."

Schliesslich wird mit Nr. 2 und Nr. 3 nach der Einwirkung der Hefe abermals die Nylander'sche Probe und war mit dem in den Fläschchen angesetzten Harn angestellt. Fällt in Nr. 2 die Probe nun negativ aus, so ist dadurch dargethan, dass bei der gewählten Versuchsanordnung aller vorhandene Zucker vergährt. In Nr. 3 wird, je nachdem die Gährungsprobe positiv oder negativ ausgefallen ist, die Nylander'sche Probe nun negativ oder positiv ausfallen müssen. Fällt trotz positiver Gährung die Nylander'sche Reaction immer noch positiv aus, so muss man neben Zucker auch noch andere reducirende, nicht vergährbare Substanzen annehmen.

In allen folgenden Fällen wurde eine 20stündige Gährungsdauer im Brutofen bei 35° C. angewendet. Nach den von Moritz angestellten Versuchen mit künstlichen Zuckerharnen erwies sich diese Anordnung als geeignet, um selbst sehr kleine Zuckermengen (0,1 Proc.) gänzlich zu vergähren. Kleine Zuckermengen vergähren nämlich schwerer als grössere, offenbar weil sie eine schlechtere Nährlösung für die Hefe darstellen.

In dem kurzen Zeitraum von kaum 6 Wochen erhielten wir unter 261 passend ausgewählten pathologischen Harnen, d. h. solchen, die den Krankensälen entnommen waren, bei denen wir aber jede beeinflussende Medication ausschliessen konnten, 13mal mit Nylander's Reagens eine unstreitig positive Reaction, die durch alko-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 262.

holische Gährung nicht zum Verschwinden gebracht werden konnte, also keinesfalls auf Traubenzucker bezogen werden darf.

Eiweiss wurde stets, wenn auch nur in Spuren vorhanden, vorerst durch Kochen und Zusatz von Essigsäure entfernt, obwohl ja nach Nylander's eigenen Angaben ein Eiweissgehalt bis zu 0,2 Proc. bei der Reaction nicht hinderlich sein soll. Die zur Untersuchung benutzten Harnproben wurden der 24stündigen Harnmenge entnommen; dabei konnten wir, wie aus der umstehenden Uebersichtstabelle I ersichtlich ist, constatiren, dass es meist hochgestellte Harne waren, welche auf das Nylander'sche Reagens reducirend einwirkten; denn abgesehen von Fall 11, dessen specifisches Gewicht wegen Mangels an Material nicht ermittelt werden konnte, und von Fall 6, der das verhältnissmässig geringe specifische Gewicht von 1011 aufwies, bewegte sich bei allen das specifische Gewicht zwischen 1020 und 1030. In den folgenden Tabellen sind die Ausdrücke grau, stark grau und schwarz so zu verstehen, dass grau einer Färbung entspricht, wie sie bei einem künstlichen Zuckerharn von circa 0,05 Proc. sich findet, während schwarz 0,1 Proc. und höheren Zuckergehalt angiebt.

Was in den vorliegenden Fällen die Medication von Decoct. Aithaeae mit Morphium anlangt, so dürfen wir von ihr annehmen, dass sie auf das Auftreten der reducirenden Substanz ohne Einfluss war. Denn ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit des Gegentheiles bei der Kleinheit der Morphiumdosen in diesen Fällen, konnten wir in einer ganzen Anzahl anderer, wo Morphium in ziemlich grossen Dosen mit Decoct. Althaeae zur Anwendung kam, das Fehlen der reducirenden Substanz constatiren. Eigens studirt haben wir den eventuellen Einfluss dieser Medication in Fall Nr. 3. Es gab hier der Harn zunächst die Reaction ohne jede Medication.

Sodann wurde

Decoct. rad. Althaeae 200,0,
Morph. hydrochlor. 0,02,
2stündlich 1 Esslöffel

für den folgenden Tag verordnet, die Reaction fiel in gleicher Stärke wie vorher aus; für die vier folgenden Tage wurde nun wieder jegliche Medication ausgesetzt und trotzdem bestand die Reaction in gleicher Stärke fort. Nach etwa 10 Tagen verschwand die Reaction, und die sofortige Darreichung von Decoct. Althaeae und Morphium vermochte sie nicht wieder hervorzurufen.

In 2 Fällen, Nr. 1 und Nr. 4, hatten wir nach der Gährung eine etwas schwächere Reaction mit Nylander's Reagens, als vorher,

TABELLE I.

Nummer	Specifisches Gewicht	Reaction auf Lakmus	Eiweiss	Mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht; vor der Gährung Niederschlag:	Mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht; nach der Gährung Niederschlag:	Gährungsergebniss	Krankheit	Medication	Bemerkungen
1	1022,5	sauer	nein	stark grau	grau (deutlich positiv, wenn auch nicht so stark wie vor der Gährung)	Normale Gasblase; mit 0,1 Proc. Zucker entsprechend grösser.[1])	—	Opium und Wein	—
2	1020	"	"	schwarz	schwarz	Wie bei Nr. 1.	Phthisis pulm.	Decoct. Althaeae ohne Morphium	—
3	1023,5	"	"	tief schwarz nach 1—2 Min.	tief schwarz nach 1—2 Min.	"	Typhus abdom.	Bäder und Wein	Hohes Fieber.
4	1021	"	"	tief schwarz	schwarz (schwächer als vorher)	"	Phthisis pulm.	Decoct. Alth. 200,0, Morph. hydroch. 0,02 2stündl. 1 Esslöffel	In dem mit Aether conservirten, nicht der Gährung ausgesetzten Harn fällt die Reaction am folgenden Tage ebenfalls schwächer aus.
5	1023	"	"	stark grau	schwarz (stärker als vorher)	"	Phthisis pulm.	Wie bei Nr. 4	
6	1011	"	"	schwarz nach 3 Min.	schwarz	"	" "	keine	
7	1026	"	ja	tief schwarz nach 2½ Min.	tief schwarz	"	Pneumonie	Morphium	Hohes Fieber; Eiweiss entfernt.
8	1028	"	"	schwarzgrau nach 3 Min.	schwarzgrau	"	Mitralinsufficienz	keine	Eiweiss entfernt.
9	1021	"	nein	stark grau	stark grau	"	Phthisis pulm.	keine	—
10	1022	"	"	schwarzgrau	schwarzgrau	"	—	keine	—
11	?	"	"	schwarz	schwarz	"	Magenektasie	Acid. muriat.	—
12	1027	"	"	tief schwarz	schwarz (etwas schwächer)	"	—	keine	—
13	1021	"	"	stark grau	stark grau	"	—	keine	—

1) Unter normaler Gasblase ist hier, wie in den beiden folgenden Tabellen eine durch Selbstgährung der Hefe bedingte Gasblase zu verstehen, welche in Bezug auf das Volumen mit der im normalen Controlharn übereinstimmt.

wenn sie auch immerhin noch entschieden positiv war. Obwohl nun hier ein Theil der reducirenden Substanz zerstört worden ist, so ist doch hieraus der Schluss auf das Vorhandensein von Traubenzucker noch nicht geboten. Denn einmal spricht gegen eine solche Annahme, dass sich keine entsprechende Gasblase bei der Gährung im Röhrchen gebildet hat. Und des Weiteren beweist die Abnahme der Reduction nach dem Zusammenstehen des Harns mit Hefe noch nicht, dass diese auch wirklich durch die Hefe bewirkt wurde. Vielmehr konnten wir die Beobachtung machen, dass der Harn beim blossen Stehen manchmal ebenfalls an reducirender Kraft einbüsste, auch wenn durch Zusatz von Aether jede Gährung ausgeschlossen wurde.

In die Tabelle nicht aufgenommen wurde ein Fall, der zwar bei der Nylander'schen Probe eine tiefschwarze Fällung gab, wo aber der Patient grosse Dosen Campher (3 Grm. pro die) erhalten hatte. Es fehlen zwar bis jetzt Angaben über eine Wismuthhydroxyd reducirende Wirkung des Harns nach Darreichung von Campher, indessen ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine solche statthat, da ja Campher hauptsächlich als Camphoglykuronsäure im Harn ausgeschieden wird, die wohl analog der Glykuronsäure selbst reducirende Eigenschaften hat. Darauf deutet auch folgende Beobachtung. Ein Patient (Herzinsufficienz), dessen Harn, seit 5 Tagen mit Nylander's Reagens untersucht, gänzlich negatives Resultat gab, erhielt Abends eine grosse Dose Campher; am folgenden Morgen gab der Harn, mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht, schwarze Fällung, die auch nach 20stündiger Gährung in gleicher Stärke auftrat. Am folgenden Tage dasselbe Resultat; Patient starb dann im Laufe des Tages, sodass leider der Harn nach Aussetzen des Camphers nicht mehr untersucht werden konnte.

Mehr noch als durch diese Untersuchungen an pathologischen Harnen wird nun unserer Meinung nach der positive Werth der Nylander'schen Probe beeinträchtigt durch analoge Erfahrungen, die wir in normalen Fällen machen konnten. Es wurde hier der Harn nachweislich völlig gesunder Personen (Studenten, Wärterpersonal des Krankenhauses) verwendet. Trotz der Spärlichkeit des normalen Materials — im Ganzen stand nur der Harn von 25 Individuen zur Verfügung — sahen wir in 6 Fällen eine positive Reaction, die, wie aus Tabelle II hervorgeht, nicht auf Traubenzucker bezogen werden darf.

Da wir schon bei Verarbeitung des pathologischen Materials darauf aufmerksam geworden waren, dass fast ausschliesslich hochgestellte Harne die Eigenschaft besitzen, Wismuthoxyd zu reduciren,

TABELLE II.

Nummer	Specifisches Gewicht	Reaction auf Lakmus	Mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht; vor der Gährung Niederschlag:	Mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht; nach der Gährung Niederschlag:	Gährungsergebniss
1	1028	sauer	grauschwarz	grauschwarz	Normale Gasblase; bei Zusatz von 0,1 Proc. Zucker dieselbe entsprechend grösser.
2	1030	"	schwarz	schwarz	Wie in Nr. 1.
3	1026	"	tief grau	tief grau	" " "
4	1022	"	grauschwarz	grauschwarz	" " "
5	1024	"	stark grau	stark grau	" " "
6	1022,5	"	schwarzgrau	schwarzgrau	" " "

so benutzten wir zur Untersuchung der normalen Verhältnisse den bekanntlich stets besonders hochgestellten Morgenharn. Diesem Umstande wird es denn auch wohl zuzuschreiben sein, dass die Zahl der das Nylander'sche Reagens beeinflussenden normalen Harne im Vergleich zu den pathologischen, wo eben die Proben der 24stündigen Harnmenge entnommen wurden, eine so grosse ist. Der im Laufe des Tages aufgefangene Harn gab in den normalen Fällen die Reaction ebenfalls entweder nur schwach oder gar nicht. In einem Falle, wo wir eine Zeit lang täglich den Harn eines normalen Individuums untersuchten, konnten wir feststellen, dass das Auftreten der reducirenden Substanz periodenweise erfolgen kann. Wir fanden hier innerhalb 5 Wochen 2 mal zu weit auseinanderliegenden Zeiten, und zwar jedesmal je 3—4 Tage hintereinander, die fragliche Substanz im Harn erscheinen (s. Tab. III auf S. 431).

Eine Erklärung für diese eigenthümliche Erscheinung des Auftretens und Verschwindens, sowie des Wiederauftretens jener Substanz konnte in dem Befinden und Verhalten des betreffenden Individuums nicht gefunden werden. Der Gesundheitszustand war ein gleichmässig guter, und die Ernährung bestand in einer reichlichen, sich gleichbleibenden gemischten Kost. Auch unter den pathologischen Fällen konnten wir öfter das abwechselnde Auftreten und Verschwinden der Wismuthhydroxyd reducirenden Substanz bei vollständig unveränderter Diät und Medication constatiren. Dass diese das Nylander'sche Reagens reducirenden Harne übrigens zumeist auch die Trommer'sche und Worm-Müller'sche Probe gaben, sei nur nebenbei bemerkt.

Was nun die Natur der reducirenden Substanz anlangt, so haben wir über sie eigene Untersuchungen bisher nicht angestellt. Es ist möglich,

Tabelle III.

Datum	Specifisches Gewicht	Reaction auf Lakmus	Zeit der vorletzten Harnentleerung	Zeit der letzten Harnentleerung	Mit Nyland.'s Reagens 5 Min. gekocht; vor der Gährung Niederschlag:	Mit Nyland.'s Reagens 5 Min. gekocht; nach der Gährung Niederschlag:	Gährungsergebniss
7./V.	1026	sauer	9 Uhr Abends Tags vorher	7 Uhr heute früh	stark grau	stark grau	Normale Gasblase; nach Zusatz von 0,1 Proc. Zucker dieselbe entsprechend grösser.
8./V.	1024	"	7½ Uhr heute früh	10 Uhr heute früh	stark grau	stark grau	Wie Tags zuvor.
9./V.	1028	"	11¼ Uhr Abends Tags vorher	7½ Uhr heute früh	grauschwarz	grauschwarz	" " "
11./VI.	1031	sauer	7 Uhr heute früh	11 Uhr heute früh	stark grau	stark grau	Wie Tags zuvor.
12./VI.	1030	"	Abends Tags vorher	½8 Uhr heute früh	grauschwarz	grauschwarz	" " "
13./VI.	1031	"	Abends Tags vorher	½8 Uhr heute früh	stark grau	stark grau	" " "

dass sie identisch ist mit einer, welche sich in jedem normalen Harn nachweisen lässt, wenn man denselben durch Eindampfen auf dem Wasserbade concentrirt hat. Jeder solcher eingeengte Harn giebt die Nylander'sche Probe, worauf schon Friedrich Müller[1]) hingewiesen hat.

Was den Umstand anlangt, den Müller festgestellt hat, dass die reducirende Substanz in solchen eingeengten Harnen zumeist verschwindet oder wenigstens geringer wird, wenn der Harn längere Zeit mit Hefe zusammengestanden hat, so kann derselbe nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr mit Sicherheit dahin gedeutet werden, dass es sich hier um Zucker gehandelt habe. Wenn auch Moritz (l. c.) das Vorkommen von Traubenzucker in normalem Harn durch Darstellung von Phenylglukosazon aus demselben sicher festgestellt hat, so kann es sich nach seinen Angaben hier doch nur um Spuren handeln, und es ist schon deshalb sehr fraglich, ob die sehr starke Reduction, die man mit jedem eingeengten Harn erhält, allein auf Zucker zu beziehen sei.

Was aber die Zerstörung der reducirenden Substanz durch die Einwirkung von Hefe anlangt, so steht es nach Beobachtungen von Vetlesen[2]) und Moritz[3]) fest, dass unter Umständen auch redu-

1) Ueber das Vorkommen sehr kleiner Zuckermengen im Harn. Dissertation. München 1889.

2) Pflüger's Archiv. Bd. XXVIII. S. 478.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 262.

cirende Substanzen, welche nicht Zucker sind, beim Zusammenstehen mit Hefe verschwinden können. Letzterer Autor bestimmte auch quantitativ die Menge der durch Gährung zerstörten reducirenden Substanz in Harnen, deren Reductionsfähigkeit er durch Behandeln mit Salzsäure nach Flückiger[1]) vorher erhöhte; und hierbei fand er, dass die ganze Erhöhung durch Gährung verschwindet. „So reducirte ein solcher Harn vor der Einwirkung der Salzsäure 0,153 Proc. (keine Wismuthreaction), nach dieser 0,206 (starke Wismuthreaction), nach Hefeeinwirkung aber wieder 0,154 Proc. (keine Wismuthreaction mehr). Welche Rolle die Hefe dabei spielt, ob sie überhaupt dabei betheiligt ist, ob vielleicht bacterielle Zersetzung — die käufliche Presshefe enthält ja immer Bacterien — die Schuld an dem Zerfallen der reducirenden Substanz trägt, darüber liegen noch keine besonderen Untersuchungen vor. Jedenfalls liegt in dem Verschwinden einer vorher bestandenen Reductionsfähigkeit eines Harnes nach Einwirkung von Hefe kein völlig stringenter Beweis dafür, dass die reducirende Substanz Zucker gewesen sei. Dieser ist erst dann gegeben, wenn sich im Gährungsröhrchen eine das Volumen der normalen Gasblase erheblich übersteigende Gasentwicklung ergiebt.

Unsere Versuche weisen demnach nach, dass die Nylandersche Wismuthprobe für sich allein ebensowenig wie irgend eine andere Reductionsprobe im Stande ist, Traubenzucker, wenn er in kleinen Mengen auftritt, im Harn mit absoluter Sicherheit nachzuweisen. Ihr Werth nach der positiven Seite hin ist also durchaus nicht so gross, als man ursprünglich geglaubt hatte. Anders aber verhält es sich mit ihrer Bedeutung nach der negativen Seite hin, die eine recht grosse genannt zu werden verdient. Fällt nämlich in einem sauer reagirenden, nicht in ammoniakalischer Gährung befindlichen und eiweissfreien Harn die Probe negativ aus, so darf der Harn als im klinischen Sinne zuckerfrei betrachtet werden. Als bequemes und zuverlässiges Reagens in diesem negativen Sinne wird das Nylander'sche wohl stets seinen Platz bewahren.

Was wir soeben für einen speciellen Fall, für die Nylandersche Wismuthprobe, gezeigt haben, das darf man auf alle Zuckerreactionen übertragen, welche auf die reducirende Eigenschaft des Traubenzuckers gegründet sind. Sie alle müssen Gefahr laufen, auch durch anderweitige im Harn vorkommende reducirende Substanzen beeinflusst zu werden, und so zu Täuschungen Veranlassung geben.

1) Zeitschrift f. phys. Chemie. Bd. XII. Heft 1. S. 35.

Diejenigen Reactionen, die nicht auf einer Reduction beruhen, dürften daher von vornherein als zuverlässiger angesehen werden. Eine neuere derartige Reaction ist die Phenylhydrazinprobe. Sie ist von E. Fischer[1]) 1884 angegeben und von v. Jaksch[2]) bald darauf zu einer klinischen Probe ausgearbeitet worden. Ich habe es unternommen, auch über die Zuverlässigkeit dieser Probe Untersuchungen anzustellen. Die Ergebnisse derselben sollen im Folgenden dargelegt werden.

Das Phenylhydrazin hat ganz allgemein die Eigenschaft, mit Ketonen und Aldehyden Verbindungen einzugehen. Da nun die verschiedenen Zuckerarten eine Keton-, resp. Aldehydgruppe enthalten, so verbindet es sich auch mit diesen, und zwar sind die aus dem Zusammenschluss mit den Zuckerarten entstehenden Körper fast durchweg in Wasser schwer löslich, von gelber Farbe und krystallisiren in feinen, oft nur mikroskopisch als solche erkennbaren Nädelchen. Die Verbindung speciell des Traubenzuckers mit Phenylhydrazin heisst Phenylglukosazon. Sie ist durch einen scharfen Schmelzpunkt bei 205° ausgezeichnet. Aus dem Auftreten dieser gelben Krystallnädelchen im Harn, nachdem derselbe in der gleich näher zu schildernden Weise mit Phenylhydrazin behandelt wurde, wird auf das Vorhandensein von Zucker geschlossen.

v. Jaksch stellte im Wesentlichen nach den Angaben Fischer's die Probe ursprünglich so an, dass er in ein Reagensröhrchen circa 2 Messerspitzen salzsaures Phenylhydrazin und 4 Messerspitzen essigsaures Natron brachte, das Röhrchen zur Hälfte mit Wasser füllte und zur Lösung des Salzes leicht erwärmte. Hierauf wurde ein gleiches Volum des zu untersuchenden Harns zugegeben und nun 20—30 Minuten im kochenden Wasserbad erhitzt. Ist Zucker vorhanden, so entsteht nach dieser Zeit beim Abkühlen des Röhrchens in Wasser entweder sogleich ein gelber Niederschlag, der mikroskopisch sich als aus Nädelchen bestehend erweist, oder es finden sich, falls es sich nur um Spuren handelt, solche Nädelchen bei mikroskopischer Durchmusterung des nach längerer Zeit sich absetzenden Sedimentes. Im normalen Harn hat v. Jaksch die Reaction nicht eintreten sehen.

Moritz[3]) fand bei Nachprüfung dieser Angaben, dass die Empfindlichkeit der Probe mit der Menge des zugesetzten Phenylhydrazins und der Dauer des Erwärmens zunimmt. Wenn er nun zu

1) Berichte der deutch. chem. Gesellsch. Bd. XVII. S. 579. 1884.
2) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. S. 20. 1886.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 255.

10 Ccm. unverdünnten Harns 0,5 Grm. salzsaures Phenylhydrazin und 1 Grm. essigsaures Natron setzte und im Reagensrohr längere Zeit im kochenden Wasserbade erhitzte, so konnte er fast in jedem normalen Harn bei mikroskopischer Durchmusterung des nach einer Reihe von Stunden gebildeten Sediments nadelförmige, hellgelbe Mikrokrystalle nachweisen, die allerdings oft in nur sehr geringer Menge vorhanden waren.

Ebenso konnten Schilder[1]) und Friedrich Müller[2]) in jedem normalen Harne nach vorhergehender Einengung desselben eine gelbe mikrokrystallinische Phenylhydrazinverbindung erzielen. Das Nächstliegende war nun, das Auftreten dieser Phenylhydrazinverbindung im normalen Harn als einen Beweis für den constanten Zuckergehalt desselben anzusehen. Und in der That ist es ja auch Moritz[3]) gelungen, den Nachweis zu führen, dass in dem Phenylhydrazinniederschlage in normalem Harne Phenylglukosazon, also das charakteristische Phenylhydrazinderivat des Traubenzuckers enthalten sei. Damit ist das Vorkommen von Traubenzucker in normalem Harne festgestellt.

Da nun aber Thierfelder[4]) gezeigt hat, dass auch die Glykuronsäure, ein dem Traubenzucker sehr nahestehender Körper, mit Phenylhydrazin eine in Nädelchen krystallisirende gelbe Verbindung bildet, und da nach Flückiger's[5]) Untersuchungen das Vorkommen von Glykuronsäure im normalen Harn wahrscheinlich ist, so liegt die Möglichkeit vor, dass die in normalem Harn sich findende Phenylhydrazinverbindung zum Theil wenigstens aus diesem Glykuronsäurederivat bestehe. Diese Ansicht vertritt auch Geyer[6]), besonders da er fand, dass auch nach Einwirkung von Hefe in normalem Harn noch eine Phenylhydrazinreaction erhältlich sei. Diese Beobachtungen sind geeignet, das Vertrauen in die Zuverlässigkeit der Reaction zu erschüttern, auf jeden Fall aber ihre Brauchbarkeit als klinische Probe in Frage zu stellen. Denn selbst wenn die in normalem Harn auftretenden Mikrokrystalle in allen Fällen aus Phenylglukosazon bestünden, so wäre doch die Probe wegen ihrer grossen Empfindlichkeit, mit der sie noch den normalen Zuckergehalt des

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 252.

2) Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 13.

3) Ueber das Vorkommen sehr kleiner Zuckermengen im Harn. Dissertation. München 1889.

4) Jahresber. über die Fortschritte der Thierchemie. Bd. XVII. S. 39.

5) Ebenda. Bd. XVIII. S. 106.

6) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. IX. S. 323.

Harns nachwiese, nicht geeignet, eine scharfe Grenze zwischen dem Pathologischen und Normalen zu ziehen.

Trotzdem hat vor Kurzem Hirschl[1]), ein Schüler v. Jaksch's, die Phenylhydrazinprobe neuerdings empfohlen, indem er die von Traubenzucker herrührenden Krystalle von denen der Glykuronsäure unterscheiden zu können glaubt. In eine Eprouvette bringt er 10 Ccm. des zu untersuchenden Harns, löst darin unter Erwärmen 2 Messerspitzen salzsaures Phenylhydrazin und 3 Messerspitzen Natriumacetat und erhitzt eine ganze Stunde auf dem kochenden Wasserbade; nach mehrstündigem, resp. Stehen über Nacht wird der Niederschlag mikroskopisch untersucht. Bei 50 verschiedenen Harnen erhielt er so in 45 Fällen einen ganz amorphen Niederschlag, der mikroskopisch nur kleinere und grössere Schollen von gelber Farbe oder amorphe Körnchen und selten auch gelbe, stark lichtbrechende Kügelchen zeigte; dagegen 4 mal einen wirklich krystallinischen Niederschlag, der mikroskopisch sich als aus grossen in radiärer Anordnung und kleineren in Stechapfelformen angeordneten Nadeln bestehend erwies. Nach dem Controlgährungsergebniss und dem zu 205°C. gefundenen Schmelzpunkt der Krystallmasse musste er diese 4 Harne als Zuckerharne ansprechen, und er kam zu dem Schlusse, dass bei 1 stündigem Erhitzen alle anderen Verbindungen des Phenylhydrazins, mit Ausnahme des Phenylglukosazons, zerstört werden, also alle Krystalle, die bei diesem Verfahren auftreten, auf Traubenzucker bezogen werden müssen.

Diese Angaben prüfte ich nun in der von Hirschl angegebenen Weise nach; nur setzten wir das Phenylhydrazin und Natriumacetat nicht in Messerspitzen, deren Mengen, wie man sich durch Wägen leicht überzeugen kann, selbst bei ein und demselben Messer nicht unerheblich schwanken, sondern stets in bestimmten Gewichtsmengen zu, und zwar in dem Verhältniss von 0,5 Grm. Phenylhydrazin und 1 Grm. Natriumacetat zu 10 Ccm. Harn.

Beiläufig sei noch erwähnt, dass wir bei Anwendung dieser Verhältnisse in wässerigen Zuckerlösungen von 0,001 Proc. nach 1 stündigem Erhitzen im kochenden Wasserbade und Stehen über Nacht makroskopisch schon erkennbar in der Flüssigkeit schwimmende Flöckchen, die sich mikroskopisch als schönste Nadelbüschel erwiesen, also eine unstreitig positive Reaction erzielen konnten; dieses Resultat weicht etwas von dem Hirschl's ab, der die Grenze der Empfindlichkeit der Probe für wässerige Zuckerlösungen zu 0,003 Proc. bestimmte.

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIV. S. 377.

In circa 100 klinisch zuckerfreien Harnen, d. h. solchen, die mit Nylander's Reagens 5 Minuten gekocht keine Spur von Reaction zeigten, schlugen wir obiges Verfahren ein und liessen das Reagensglas nach dem Erhitzen mindestens 5—6 Stunden, meist sogar über Nacht stehen. Und in jedem Falle fanden wir bei mikroskopischer Durchmusterung des gebildeten Sediments Nädelchen zu Garben, Büscheln, Drusen und Stechapfelformen aneinandergelagert, freilich oft in nur sehr geringer, häufig aber auch in reichlicher Menge, vielfach in Haufen von amorphen, gelben Körnchen und braunen Schollen eingebettet und versteckt. Bezüglich der Krystallform unterschieden sich die Nädelchen nicht von den Phenylglukosazonkrystallen, wie sie in schwachen künstlichen Zuckerharnen entstehen. Wir setzten, um dies nachzuweisen, zu einer Portion eines normalen Harns 0,003 Proc. Traubenzucker, zu einer anderen nichts und stellten mit beiden dann in obiger Weise die Phenylhydrazinprobe an. Im Niederschlag wurden in beiden Proben genau dieselben Krystallformen, nämlich Nädelchen, die zu Büscheln, Drusen und Stechapfelformen aneinandergelagert waren, gefunden, nur waren sie in dem mit 0,003 Proc. Zucker versetzten Harn deutlich zahlreicher als in dem ursprünglichen.

Wir haben somit die Beobachtungen Hirschl's nicht bestätigen können und können nach unseren Erfahrungen in dem längeren (einstündigen) Erhitzen der Harne bei der Phenylhydrazinprobe kein Mittel sehen, die Phenylglukosazonkrystalle von eventuell vorhandenen Phenylhdrazinverbindungen der Glykuronsäure zu unterscheiden.

Ist somit das Ergebniss meiner bisher mitgetheilten Untersuchungen über die Phenylhydrazinprobe ein negatives, so sei es mir zum Schluss noch gestattet, über einen aus äusseren Umständen leider nicht völlig zum Abschluss gekommenen Versuch zu berichten, auch etwas Positives zur Technik der Probe zu liefern, wodurch die oben dargelegten Mängel derselben vielleicht beseitigt werden könnten.

Ich ging von der Idee aus, das Auftreten des Niederschlags, welcher sich in jedem normalen Harn findet, durch eine entsprechende Verdünnung mit Wasser zu verhindern und dann bei dieser Verdünnung die Erkennung eines pathologischen Zuckergehalts von 0,05 Proc. zu ermöglichen.

Durch Ausprobiren fand ich, dass eine 5fache Verdünnung des Harns hinreicht, den im normalen Harn auftretenden Niederschlag so zu vermindern, dass er sehr leicht von dem bei 0,05 Proc. Zucker entstehenden unterschieden werden kann.

Von etwa 80 klinisch zuckerfreien Harnen, d. h. solchen, welche

mit Nylander'schem Reagens 5 Minuten gekocht keine Reaction gaben, wurden je drei Proben angesetzt, und zwar:

1. 10 Ccm. unverdünnter Harn + 0,5 Grm. salzsaures Phenylhydrazin + 1 Grm. Natriumacetat.
2. 10 Ccm. 5fach verdünnter Harn + 0,5 Grm. salzsaures Phenylhydrazin + 1 Grm. Natriumacetat.
3. 10 Ccm. 5fach verdünnter Harn + 0,01 Proc. Zucker + 0,5 Grm. salzsaures Phenylhydrazin + 1 Grm. Natriumacetat.

Der Zuckergehalt 0,01 Proc. in dem 5fach verdünnten entspricht also einem Gehalt von 0,05 Proc. des unverdünnten Harns.

Nach 1stündigem Erhitzen dieser 3 Proben im kochenden Wasserbade wurde nach mehrstündigem Stehenlassen zunächst das Volumen des Sediments verglichen und dann die mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Bei 1. fanden wir dann durchgehends einen die Kuppe des Reagensröhrchens knapp füllenden Niederschlag, der mikroskopisch zum grössten Theil aus amorphen Kugeln und Schollen bestand, aber auch in jedem Fall Nädelchen in oben beschriebener Anordnung erkennen liess.

Bei 2. lag der Niederschlag als ein dünner Belag auf dem Boden des Reagensröhrchens. Mikroskopisch: amorphe Schollen und Kugeln bei Weitem nicht so massig, wie in 1., ebenso die Nädelchen nur spärlich, zuweilen sogar ganz fehlend, doch wenn vorhanden, oft in reinerer Form, als in 1.

Bei 3. dagegen füllte der makroskopisch schon als krystallinisch erkennbare Niederschlag meist die ganze Kuppe und bestand mikroskopisch fast nur aus Nadeln, die in schönsten Garben und Büscheln angeordnet waren.

Dieser Befund war im Wesentlichen gleich in sämmtlichen 80 Fällen, so dass ich mich anheischig machen könnte, einen Harn von mindestens 0,05 Proc. Zuckergehalt von einem normalen sicher zu unterscheiden — vorausgesetzt, dass eben alle normalen Harne ein diesen 80 Fällen analoges Verhalten zeigten. Dies aber kann ich nicht verbürgen. Denn es kamen nur solche normale Harne zur Untersuchung, die eine völlig negative Nylander'sche Probe gaben. Es würde noch festzustellen sein, wie diejenigen Normalharne sich verhalten, welche die Nylander'sche Wismuthlösung reduciren, auch müsste der eventuelle Einfluss von Arzneistoffen auf die Probe noch studirt werden. Es bleibt dies weiteren Untersuchungen vorbehalten.

XXI.

Ueber einen Fall von herdweiser Atrophie des subcutanen Fettgewebes.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien.

Von

Dr. Victor Pfeifer,
Hospitant der Klinik.

(Hierzu Tafel XI.)

Während acute, von den angrenzenden Geweben fortgeleitete Erkrankungen des Unterhautzellgewebes zu den häufigsten Befunden zählen und chronische Erkrankungen desselben regelmässig Begleiter von zahlreichen chronischen Hautaffectionen sind, hat man selten Gelegenheit, sofern man von den Geschwulstbildungen absieht, anscheinend primäre Erkrankungen des Panniculus adiposus zu sehen. Es darf somit ein in unserer Klinik im Juni 1891 beobachteter Fall von herdweiser chronischer Entzündung des subcutanen Bindegewebes mit folgender bleibender Atrophie des subcutanen Fettgewebes Interesse beanspruchen.

Gegenstand der Beobachtung war eine 23jährige, verheirathete, hereditär in keiner Weise belastete Frau, die in ihrer Jugend bis auf häufig recidivirende Kopfschmerzen stets gesund war. Bei ihrer ersten Entbindung brachte sie ein todtes Kind zur Welt, die beiden folgenden Kinder starben in früher Jugend.

Ihre gegenwärtige Erkrankung begann im October 1889, indem sich allmählich zuerst in der Haut der rechten, einige Zeit später an symmetrischer Stelle an der linken Wangengegend flache, deutlich fühlbare Verhärtungen bei unverändert bleibender Hautoberfläche bildeten. Diese ursprünglich kleinen harten Stellen wuchsen im Verlaufe eines Jahres geschwulstähnlich bis zur Grösse einer Haselnuss heran und wurden dabei etwas druckempfindlich. Ueber denselben gewann die Haut allmählich ein livides Ansehen und war wenigstens eine Zeit lang nicht normal verschieblich. Etwas später bildeten sich ganz gleiche Knoten in der Haut beider Mammae, ferner beider Oberarme und angeblich auch beider Vorderarme und unteren Extremitäten. — Gleichzeitig wurde Pat. appetitlos, magerte sichtlich ab und bemerkte eine allmählich zunehmende Schwäche

der oberen Extremitäten, die sich bis zur Unfähigkeit, halbwegs schwerere Arbeiten zu verrichten, steigerte. Bei feineren Arbeiten zitterten die Finger.

Eine eingeleitete antisyphilitische Behandlung blieb nach uns freundlich zur Verfügung gestellten Notizen des behandelnden Arztes ohne jedweden Erfolg.

Bei fortgesetzter Darreichung von Solutio Fowleri hingegen konnte insofern eine als therapeutischer Erfolg imponirende Veränderung verzeichnet werden, als ein langsames Kleinerwerden der ältesten Knoten beobachtet wurde. Nach einiger Zeit erschienen dieselben Stellen der Haut, unter denen die beschriebenen geschwulstähnlichen Bildungen gesessen, geradezu als Vertiefung gegenüber der Haut in der Umgebung. Bald erschien jedoch durch das gleichzeitige Entstehen von neuen Knoten an anderen Stellen auch die eingeleitete Arsenbehandlung als eine unwirksame.

Pat. giebt ferner noch an: In der letzten Zeit wurde sie von heftigen rechtsseitigen neuralgischen Gesichtsschmerzen geplagt, die continuirlich durch einige Wochen anhielten. Ungefähr einen Monat vor Eintritt der Pat. in die Klinik trat an der rechten Schulter, der Achselhöhle und der benachbarten Thoraxpartie eine mit heftigen Schmerzen verbundene, von ärztlicher Seite als solche diagnosticirte Eruption von Herpes Zoster auf, deren Spuren übrigens noch sichtbar sind.

Bei der Aufnahme der Pat. in die Klinik am 11. Juni 1891 wird folgender Befund erhoben:

Der Knochenbau mässig kräftig, die Knochen ohne alle pathologischen Merkmale. Die Musculatur relativ gut entwickelt, jedoch schlaff, wie bei nicht arbeitenden Frauen.

Die Pat. klagt über Schwäche der oberen Extremitäten, bei genauer Prüfung stellt sich jedoch das Fehlen jeder wirklichen Parese heraus. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln, sowie die Sehnen- und Knochenphänomene sind normal. Nirgends in der Musculatur Atrophie oder Sklerose nachweisbar; auch bei ausgiebigen passiven Bewegungen keinerlei Rigor vorhanden. Die Muskeln nicht druckempfindlich; idiomusculärer Wulst normal. In der linken Nackengegend, sowie in der linken Fossa supraclavicularis finden sich zum Theil mässig vergrösserte und derber anzufühlende Lymphdrüsen. An den correspondirenden Stellen rechts sind keine solchen Drüsen tastbar; dagegen sind in der rechten Achselhöhle fünf bis haselnussgrosse, derbe Drüsen zu fühlen. Die linke Axilla, sowie beiderseits der Sulcus bicipitalis und cubitus enthalten keine vergrösserten Lymphknoten. In der Leistenbeuge beiderseits, sowie in der linken Fossa poplitea mehrere kleine Drüsen tastbar. — Haupthaar braun, dicht; die Behaarung an den Streckseiten der beiden Ober- und Unterarme, sowie der Unterschenkel spärlich. Die allgemeine Decke, soweit sie nicht gesondert zu beschreiben sein wird, von normaler Farbe, elastisch, gut eingetalgt, nur mässig schwitzend. Gesichtsfarbe gesund, die sichtbaren Schleimhäute von frischrother Farbe. Nirgends Cyanose oder Kühle. Auch nur vorübergehende oder theilweise Oedeme wurden weder berichtet, noch constatirt. Achselhöhlentemperatur normal. — Abgesehen von den später zu erwähnenden geringfügigen

Anomalien innerhalb der erkrankten Hautpartien sind von Seiten des Nervensystems keinerlei pathologische Symptome vorhanden. Die Gebilde des Nasenrachenraumes, die Brustorgane und Baucheingeweide, sowie alle Functionen derselben der Norm entsprechend. Athem- und Pulsfrequenz innerhalb physiologischer Mittelwerthe, Puls rhythmisch, mässig gross, von normaler Füllung. Die peripheren Gefässe vollkommen zart. Die Schilddrüse nicht vergrössert. Im Harn keine pathologischen Bestandtheile. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt bezüglich der rothen Blutkörperchen nahezu normale Verhältnisse, die Zahl derselben 4124000 in 1 Cmm., Hämoglobingehalt nach Fleischl 80—85 Proc. Die Zahl der Leukocyten nicht wesentlich vermehrt; eosinophile Zellen spärlich. Weder im nativ untersuchten Blut, noch in Trockenpräparaten desselben sind Mikroorganismen zu entdecken.

Die Eingangs erwähnten umschriebenen Affectionen des Hautorgans erfordern eine gesonderte Beschreibung.

Zunächst sieht man an der rechten Wange eine unter dem Jochbogen beginnende, bis in die Unterkiefergegend reichende, circa 6 Cm. lange, 3 Cm. breite grubenförmige Einsenkung der Haut, verursacht durch den gänzlichen Mangel von Unterhautfettgewebe daselbst bei intacter Fülle desselben in den benachbarten Hautpartien. Die Haut an den eingesunkenen Stellen erscheint weder verdünnt, noch lederartig verdickt, ist über der Unterlage leicht zu verschieben, zeigt keine auffallende Trockenheit, nur im Vergleich zur gesunden Nachbarschaft ist ihr Colorit etwas blässer. Die Behaarung (Lanugo) wie in der normalen Umgebung. Die Sensibilität vollständig normal. Der tastende Finger fühlt in der grubigen Vertiefung keinerlei abnorme Resistenz. Tastet man hingegen am hinteren unteren Rande der Grube gegen das Ohrläppchen zu, so findet man daselbst ein etwas druckempfindliches Infiltrat im Unterhautzellgewebe etwa von der Grösse einer Bohne, über dem das Corium nicht beweglich erscheint, das aber auf dem unterliegenden Gewebe leicht verschieblich ist.

Ganz das gleiche Bild bietet die linke Wange. An symmetrischer Stelle sitzt eine fast ebenso grosse grubige Vertiefung, nur von etwas geringerer Tiefe gegenüber der rechten Seite, dagegen ist das Infiltrat, das sich auch auf dieser Seite im hinteren, unteren Antheil der erkrankten Hautpartie einige Centimeter vor dem Ohrläppchen befindet, etwas grösser als an der correspondirenden Stelle rechts.

Die Gesichtsmusculatur ist frei von jeder Abnormität.

Die Haut des Halses, der Schultern und des ganzen Rückens vollständig normal, nur in der Gegend des unteren Winkels der rechten Scapula einige Bläschen von Herpes Zoster. An der Haut der rechten Achselfalte, den angrenzenden Partien des Oberarmes und den beiden Quadranten der rechten Mamma finden sich gleichfalls theils ältere verfärbte, theils noch jüngere Eruptionen eines Herpes Zoster vor. An beiden Oberarmen fällt unterhalb der intacten Schulterwölbungen das Fehlen der normalen Rundung auf. Besonders rechts erscheint der Contour des Armes durch einige an der Vorder-, Aussen- und Hinterfläche befindliche, wie im Gesicht durch den Schwund des Fettgewebes hervorgebrachte grubige Hautvertiefungen deformirt. Diese Vertiefungen sind von ganz unregel-

mässiger Gestalt, die Haut an diesen Stellen nicht atrophisch, überall glatt, gut eingefettet, mit Lanugo versehen und für alle Empfindungen normal sensibel. Nur an einzelnen Stellen der Vertiefung erscheint die Farbe der Haut etwas livid. An der Aussenfläche über dem Sulcus bicipitalis tastet man im Unterhautzellgewebe ein Infiltrat in Form eines ungefähr 6 Cm. langen, 1 Cm. breiten, nur auf stärkeren Druck schmerzhaften Wulstes. Die Haut darüber nicht verändert. Am linken Oberarme finden sich eingesunkene Hautpartien fast genau an den correspondirenden Stellen und von ähnlicher Ausdehnung wie rechts, nur von etwas geringerer Tiefe und mit geringerer Verfärbung der Haut. Dagegen tastet man hier angrenzend mehrere theils rundliche, theils längsgestreckte, theils diffuse, nicht gut abgrenzbare Infiltrate unter der Cutis.

Die beiden unteren Dritttheile der Oberarme, sowie die Vorderarme und Hände zeigen keinerlei Abnormität.

Die Inspection der Brusthaut ergiebt nichts Pathologisches; durch Palpation aber lassen sich hier im Bereiche der beiderseitigen oberen Antheile der Mammae zerstreut gelegene, kleine, meist gut abgrenzbare Infiltrate im Unterhautzellgewebe erkennen. Ganz besonders deutlich tastbar ist ein solcher Knoten im inneren unteren Quadranten der linken Mamma. Ueber diesem letzteren Infiltrat an kreuzergrosser Stelle ist die Haut etwas livid verfärbt, ganz ähnlich jenen Verfärbungen, wie sie als letzte Veränderung nach einer Contusion erscheinen. Die Verfärbung zeigt keine scharfen Grenzen gegen die normal gefärbte Umgebung. Bei vorsichtiger Abtastung hat man den Eindruck, dass unter der Haut ein Körper liege, der dieselbe etwas vorwölbt. Bei energischer Betastung stellt sich heraus, dass die Cutis über diesem etwa bohnengrossen, auch Bohnengestalt besitzenden harten Körper deutlich, allerdings nur in beschränktem Maasse, verschieblich ist. Der Körper selbst ist in ausgedehnter Weise über seiner Unterlage verschieblich und lässt sich zwischen die Finger fassen. Auf Druck ist derselbe nicht besonders empfindlich.

Auch bei der genauesten Inspection und Palpation konnten weder an der übrigen Rumpfhaut, noch an der der unteren Extremitäten ähnliche pathologische Veränderungen aufgefunden werden, es zeigten vielmehr alle diese verschont gebliebenen Theile Fettgewebe in normaler Entwicklung und Beschaffenheit.

Aus dem Zusammenhalten dessen, was die Patientin und deren Arzt über die Entwicklung der Hautveränderung berichtet hatten, mit dem, was an der Patientin selbst gesehen und erhoben werden konnte, ergab sich ganz zweifellos folgender Ablauf und folgende Merkmale des Processes im Unterhautzellgewebe.

Zuerst langsame Entwicklung eines geschwulstähnlichen, etwas druckschmerzhaften Infiltrates im Unterhautzellgewebe, das zumeist in innigem, hier und da in lockerem Zusammenhang mit dem Corium steht. Dann Schwinden des Infiltrates mit Zurückbleiben einer grubigen Vertiefung der Haut als Ausdruck dessen, dass an dieser Stelle das Fettgewebe verloren gegangen ist.

Unbetheiligt bleiben das Corium und die Epidermis, welche sich bis auf etwas livide Verfärbung an einzelnen Stellen für Inspection und Palpation normal erweist.

Ganz besonders zu betonen ist ferner die symmetrische Anordnung der Veränderungen im Gesicht, an den Oberarmen und den Mammae.

Während der kaum 3 Wochen langen Beobachtungszeit in der Klinik blieben alle beschriebenen Infiltrate stationär, neue traten nicht hinzu, so dass auf dem Wege fortgesetzter Beobachtung der Veränderung kein weiterer Aufschluss gewonnen werden konnte. Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde am linken Oberarme, an der Stelle eines frischen umschriebenen Infiltrates, ein 6 Cm. langes und 2 Cm. breites Stück Haut und Unterhautzellgewebe entnommen und auch ein kleines Stückchen des darunter liegenden Muskelbauches vom Triceps mit herausgeschnitten.

Die von den in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten und dann in Celloidin eingebetteten Präparaten gewonnenen Schnitte wurden theils mit Hämatoxylin, theils mit Alauncarmin gefärbt und anderen für bestimmte Gewebselemente charakteristischen Tinctionsmethoden unterworfen.

Gleich von vornherein sei erwähnt, dass jegliche Untersuchung auf Mikroorganismen ein negatives Resultat ergab.

Schon makroskopisch konnte man an solchen Schnitten erkennen, dass das im normalen Zustand äusserst zarte, leicht zerreissliche, netzartige Unterhautfettgewebe durch ein derbes Gewebe ersetzt sein musste, das bis ans Corium heranreicht. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Localisation der Erkrankung (Taf. XI, Fig. 1). Der für das subcutane Fettgewebe so charakteristische Aufbau aus lockeren fibrillären Maschenräumen, in denen die einzelnen Fettläppchen lagern, erschien fast völlig verloren gegangen infolge eines von dem bindegewebigen Gerüstwerk aus gegen die Mitte einzelner Läppchen fortschreitenden sklerosirenden Entzündungsprocesses. Neben der gleich zu beschreibenden eigenartigen Atrophie des Fettgewebes fand man die verschiedensten Phasen einer chronischen Entzündung: kleinzellige Infiltrate mit den entsprechenden Uebergängen zur Bindegewebsneubildung. Letzteres fand sich allerdings nicht in der Massenhaftigkeit vor, wie man es bei anderen Entzündungsformen des subcutanen Fettgewebes zu Gesichte bekommen kann; das hier neugebildete Bindegewebe wog vielmehr an Masse lange nicht die Menge des zu Grunde gegangenen Fettgewebes auf. Es ist daher auch leicht begreiflich, dass (siehe den klinischen Befund) trotz Bindegewebs-

neubildung die erkrankte Hautpartie eingesunken erscheint. Vor Allem erschienen jene Bindegewebszüge, die von Haus aus die einzelnen Fettläppchen als solche formiren, verbreitert. Die Fettläppchen wurden nicht alle in demselben Maasse afficirt angetroffen: während einzelne noch nahezu ihre normale Grösse bewahrten und nur gegen die Peripherie zu einfache Atrophie in geringem Umfang zeigten, waren andere (Taf. XI, Fig. 1a) manchmal als spärliche Ueberreste zwischen den verdickten und neugebildeten Bindegewebszügen anzutreffen. Letztere konnte man als solche nur an dem Fettgehalt einzelner Zellen erkennen. Sie waren der ergiebigste Fundort für die später zu erwähnenden serös-atrophirenden Fettzellen.

Die frisch entzündlichen Partien lagen meist herdweise zerstreut und am häufigsten in der Nähe der kleinen Arterien, die an einzelnen Schnitten von kleinzelligen Infiltraten ganz eingescheidet erschienen (Taf. XI, Fig. 1b). Von diesen entzündlichen Herden erstreckten sich Ausläufern gleich kleinzellige Infiltrate längs der feinen Septen bis ins Innere der Fettläppchen. Aeusserst spärlich fand man kleine Infiltrate in der Pars reticularis des Coriums selbst und da nur in nächster Nähe des Fettgewebes; im Uebrigen war das Corium frei von pathologischen Veränderungen. An einzelnen Stellen des erkrankten Unterhautzellgewebes, wo sich das entzündlich veränderte Bindegewebe gleich unter dem Corium vorfand, liess sich natürlich oft eine innige Verschmelzung dieser Bindegewebsmassen mit den grosswelligen Bindegewebszügen des Coriums nachweisen. Das mikroskopische Bild der vorerwähnten herdweisen Infiltrate erinnerte in Grösse, Form und Bau sehr an miliare Tuberkelherde. Besonders da wurde die Aehnlichkeit eine auffallende, wo einzelne später zu erwähnende Fettzellen in einem bestimmten Stadium der Wucheratrophie mit eingeschlossen waren. In diesem Stadium nämlich sehen dieselben den Riesenzellen des Tuberkelknötchens sehr ähnlich.

Bemerkenswerthe Befunde ergaben ferner die im Gefolge der Entzündung atrophirenden Fettzellen selbst. Es fanden sich nicht nur die verschiedensten Arten, sondern auch die verschiedensten Phasen der Atrophie dicht neben einander vor, so dass man leicht in der Lage war, Zellgebilde, die man sonst schwerlich als Fettzellen ansprechen würde, doch als solche zu erkennen. Die Mehrzahl der Fettzellen befand sich im Stadium der einfachen Atrophie, wobei der Schwund des Fettes mit dem Kleinerwerden des Zellleibes gleichen Schritt hält, die Zelle endlich fettfrei wird, die Grösse einer Bindegewebszelle annimmt und hier und da noch spärliche Pigmentkrümelchen in sich fasst (Taf. XI, Fig. 2e). Diese Form der Atrophie konnte man

fast an allen Fettläppchen gegen deren Peripherie zu sehen, doch traf man sie auch an solchen Stellen, an denen sich die Hauptmasse der Fettzellen in seröser Atrophie befand. Bei dieser eben genannten zweiten Form der Atrophie (Taf. XI, Fig. 2s) behält die Zelle ihre Grösse bei, oder aber sie wird um Vieles kleiner und erleidet in ihrer Gestalt oftmals insofern eine Veränderung, als sie ihre ausgesprochene Kugelform verliert und ihr Contour ein unregelmässig polygonaler wird. Dabei nimmt das Protoplasma in dem Maasse, als das Fett schwindet, an Masse zu, wird trübe, fein gekörnt und zeigt meist einen Stich ins Gelbliche. Ist das Fett endlich völlig geschwunden, so haben solche Zellen ganz das Aussehen gequollener, schleimigdegenerirender Endothelzellen verschiedener Grösse. Solche atrophische Zellformen fanden sich theils spärlich neben den einfach-atrophirenden Fettzellen der noch wenig in Mitleidenschaft gezogenen Läppchen, theils formirten sie ganze kleine Lager an Stelle der spärlichen Ueberreste eines Läppchens zwischen den Bindegewebsbündeln. Man sah auf diese Weise Bilder, die in gewissem Betracht mit denen eines fibrösen Carcinoms vergleichlich waren, wobei die epithelialen zelligen Elemente der letzteren durch die in seröser Atrophie befindlichen Fettzellen vertreten waren.

Bei vielen solchen serös-atrophirenden Fettzellen hatte man Gelegenheit, noch folgende interessante Beobachtung zu machen. Es kam entweder zu der Zeit, wo das Fett noch nicht ganz geschwunden war und sich als grösserer oder kleinerer Tropfen noch vorfand, oder aber auch erst später, wenn das Fett schon ganz geschwunden war, zur Proliferation des Zellkerns, zur Bildung von Riesenzellen mit bis zu 10 und mehr Kernen (Taf. XI, Fig. 2r). Diese Gebilde hatten wiederum verschiedenes Aussehen: das eine Mal präsentirten sie sich als wirkliche Riesenzellen, d. h. versehen mit einem ganz scharfen Contour, der auf eine Zellmembran schliessen liess, das andere Mal hingegen fand man an Stelle einer Fettzelle einen mit zahlreichen Kernen versehenen Protoplasmaklumpen, dessen Peripherie keine scharfe Abgrenzung zeigte, dessen Contour vielmehr ein unregelmässiger, oft gefranster war und nur undeutlich sichtbar wurde (Taf. XI, Fig. 3r'). An einzelnen dieser Klumpen konnte man ferner die Wahrnehmung machen, dass die Kerne in denselben sehr zerstreut lagen und jeglicher von ihnen um sich eine dichtere Anhäufung des Protoplasmas concentrirte, so dass man den Eindruck bekam, dass es sich hier um eine Auflösung dieses Klumpens in einzelne Zellen handeln dürfte. Es hatte den Anschein, als ob jeder Zellkern mit einer entsprechenden Menge Protoplasmas als selbständiges Individuum frei werden sollte.

In der That war ich auch öfters in der Lage, neben solchen Klumpen nicht weit entfernt davon einen ganz oder theilweise abgeschnürten Zellkern mit einem kleinen Protoplasmahof zu sehen (Taf. XI, Fig. 3z).

Czajewicz[1]) war der Erste, der sowohl bei abmagernden Kaninchen, als auch bei an Kaninchen artificiell erzeugter Entzündung des Fettgewebes die verschiedenen Formen der Fettatrophie beschrieben hat, die ich in dem hier beschriebenen Falle nachzuweisen vermochte.

Später stellte vor allen Anderen Flemming[2]) die eingehendsten und umfangreichsten Studien über die Entwicklung und Rückbildung des Fettgewebes an. Von ihm stammt bekanntlich für diese mit endogener Zellneubildung einhergehende Abmagerung des Fettgewebes der Name „Wucheratrophie". Dass es beiden genannten Forschern gelungen ist, durch künstlich herbeigeführte Entzündung des Fettgewebes alle diese Arten der Fettgewebsatrophie zu erzeugen, möchte ich ganz besonders mit heranziehen, um die Anschauung zu begründen, dass in unserem Falle die Entzündung das Primäre und die Atrophie das Secundäre sei.

Auffallend ist es, dass man inmitten von Zellgebilden, die einer regressiven Metamorphose anheimgefallen sind, Zellen findet, die ihren Nachbarzellen gegenüber ein gerade gegensätzliches Verhalten zeigen, nämlich einen energischen Vermehrungsprocess. Eine Kernvermehrung konnte auch Toldt[3]) bei Fröschen, die im Frühjahr aus der Erde ausgegraben wurden und wieder Nahrung zu sich genommen hatten, beobachten, doch bieten diese Befunde nicht das scheinbar Paradoxe, da wir uns unter diesen Umständen ohne Schwierigkeit das ganze Fettgewebe in Regeneration begriffen vorstellen können.

Ueber das endliche Schicksal der atrophischen Fettzellen Aufschluss zu gewinnen, war nicht möglich, vor Allem, da mir keine solchen Partien der erkrankten Haut zur Untersuchung zu Gebote standen, die den schliesslichen Ausgang des ganzen Processes dar-

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Du Bois-Reymond 1866. S. 310.

2) Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzellen im Bindegewebe und Bemerkungen über die Structur des letzteren. M. Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. VII. S. 32. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. Abschnitt II: Beobachtungen über Fettgewebe. Ebenda. S. 434. — Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsherden. Virchow's Archiv. Bd. LVI. S. 146.

3) Beiträge zur Histologie und Physiologie des Fettgewebes. LXII. Band der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. II. Abth. Juliheft 1870.

stellten, ich meine Theile der grubigen Hauteinsenkungen, und weil es weiter unmöglich war, an den in gewöhnlicher Weise hergestellten Schnittpräparaten so feine histologische Details zu verfolgen. Ich hatte bei Durchmusterung meiner Präparate die heute noch strittige Frage, ob sich die Fettzellen zu gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen zurückbilden können, stets im Auge und möchte auf Grund meiner Befunde der Anschauung Flemming's, der obige Frage in bejahendem Sinne beantwortet, beipflichten. Verfolgte ich nämlich Uebergangsstellen serös-atrophischer Fettzellenlager ins angrenzende Bindegewebe, so konnte man bis ziemlich weit ab vom Fettzellenlager noch einzelne ganz atrophische Fettzellen finden, die man als solche noch an der Form des Kernes erkannte. Nebenher fand man reichlicher als an anderen Stellen Zellgebilde, die man nur als fixe Bindegewebszellen ansprechen musste. Dabei sei als wichtig hervorgehoben, dass sich an solchen Stellen keinerlei Befunde nachweisen liessen, welche als Ausdruck einer Entzündung des Bindegewebslagers hätten aufgefasst werden und somit zur Erklärung der reichlichen Anwesenheit fixer Bindegewebszellen hätten dienen können. Es ist somit die Schlussfolgerung, dass diese Zellgebilde an einer Stelle, wo früher Fettgewebe war, nichts Anderes als rückgebildete Fettzellen sind, einigermaassen gerechtfertigt.

Irgend welche charakteristische Gefässveränderungen, bis auf eine geringe Wandverdickung, waren nicht auffindbar.

Schliesslich möchte ich noch ganz besonders hervorheben, dass die Epidermis mit ihren Anhangsgebilden keinerlei pathologische Veränderungen zeigte, nur längs einzelner kleiner Arterien waren ab und zu wenige Leukocyten zu finden. Das elastische Gewebe in der Cutis, das nach Unna's Methode zur Anschauung gebracht wurde, zeigte weder eine Vermehrung, noch eine Verminderung der Faserzüge. Auch die Ehrlich'schen Mastzellen, die bei gestörten Ernährungsverhältnissen in der Epidermis in vermehrter Menge anzutreffen sind, waren nur in normaler Menge vorhanden.

Die geschilderten mikroskopischen Veränderungen lassen wohl den Schluss zu, dass ein im Unterhautfettgewebe localisirter, ursprünglich sehr wenig umfangreicher, später sich etwas ausdehnender, resp. mit anderen Herden confluirender entzündlicher Process mit den entsprechenden regressiven Veränderungen innerhalb desselben Gewebes als Ursache für alle die klinisch festgestellten Veränderungen heranzuziehen sein wird. Die schon bei Betrachtung der abnormen Hautpartien an der Patientin gewonnene Anschauung der entzündlichen Natur der Krankheitsherde findet in der mikroskopi-

schen Untersuchung eine Stütze. Die Entzündung des Unterhautfettgewebes ist weder als infectiöse im gewöhnlichen Wortsinn, noch als specifische (syphilitisch, tuberculös) zu definiren. Der Sitz der Entzündung ist, wie nochmals zu betonen ist, das Unterhautfettgewebe als solches, die Epidermis ist frei, das Corium nur theilweise und secundär in Mitleidenschaft gezogen.

Diese Befunde sind es, die gegen die einfache und naheliegende Einreihung unseres Falles in die grosse Krankheitsgruppe der Sklerodermie sprechen. Allerdings werden bei letzteren Erkrankungen ganz analoge Veränderungen des Unterhautfettgewebes beschrieben, wie sie unser Fall an den Stellen, die der Atrophie bereits anheimgefallen sind, zeigt, doch ist bei den Hautsklerosen stets die Cutis in den frühesten Stadien der Erkrankung bereits mitbetheiligt, während sie in unserem Falle völlig normale Verhältnisse darbietet. Nach einer neueren, auf genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützten Arbeit Dinkler's [1]) über die Sklerodermie, in welcher auch die bis jetzt über diesen Gegenstand vorliegende Literatur eingehendst berücksichtigt ist, wären die wichtigsten anatomischen Veränderungen der Haut bei diesen Krankheitsprocessen kurz zusammengefasst folgende:

Die Epidermis zeigt in ihrer Structur wenig Veränderungen, nur im atrophischen Stadium kommt eine zweifellose Verschmälerung derselben häufig vor. Ist die Haut pigmentirt, so erfolgt die Ablagerung des körnigen Pigments ins Rete Malpighii. Den eigentlichen Sitz der Erkrankung bildet das Corium und das subcutane Gewebe, in beiden kommt es zur Neubildung von Bindegewebe und nach Angabe mehrerer Forscher auch der elastischen Fasern. Indem es dann zur narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kommt, entstehen die Derbheit und Starre der ergriffenen Hautstellen. Die Anhangsgebilde der Haut erfahren besonders im Stadium der Retraction eine Compression, aus welcher sich in manchen Fällen eine völlige Atrophie derselben herausbilden kann. Ganz dem gleichen Schicksale verfallen die Fettläppchen. Dinkler speciell legt ferner den Gefässveränderungen in der erkrankten Hautpartie eine grosse Bedeutung bei, welche anatomisch einer Peri-, Mes- und Endarteriitis fibrosa entsprechen und schon zu Beginn der Erkrankung so hochgradig sind, dass sie als eine der ersten, vielleicht überhaupt als die ersten Veränderungen angesehen werden dürfen.

Ein Umstand aber muss hier hervorgehoben werden und Beachtung finden, ein Umstand, der vielleicht geeignet erscheinen wird, die Stellung meiner vorläufig isolirten Beobachtung im nosologischen

1) Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVIII. S. 514.

Systeme zu fixiren. In letzter Zeit hat es sich herausgestellt, dass jener klinische Symptomencomplex, der den Namen Sklerodermie führt, thatsächlich im anatomischen Sinne nicht so absolut und ausschliesslich an die bekannte Erkrankung der Haut selbst gebunden ist. Während man früher der Meinung war, dass die Muskeln nur insofern an dem Krankheitsprocesse Antheil haben, als sie durch die Schrumpfung der Haut erdrückt werden, ist es heutzutage (wir selbst haben an der Klinik zwei einschlägige Beobachtungen gemacht) feststehend, dass in bestimmten Fällen der Process diffus oder umschrieben in den Muskeln einsetzen kann und es zunächst zur Sklerose und Parese in bestimmten Muskeln oder Muskelgruppen kommt, die Hautveränderungen hingegen erst später nachfolgen und in ihrer Entwicklung stets um eine Stufe zurückbleiben. In letzter Zeit hat insbesondere Thiebierge[1]) derartige Processe an den Muskeln beschrieben und unter anderen die Beobachtung gemacht, dass solche Muskelsklerosen an Stellen zu finden waren, die in keiner näheren Beziehung standen zu den gleichzeitig vorhandenen gleichwerthigen Hautveränderungen.

Ein von R. Schulz[2]) publicirter Fall von Sklerodermie mit gleichwerthiger Betheiligung der Muskeln an diesem Processe verdient noch ganz besonders hervorgehoben zu werden, da die Section einen für die in Rede stehende Erkrankung wichtigen Befund ergeben hatte, nämlich Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes und der grösseren peripheren Nervenstämme.

Nach solchen Erfahrungen ist die Annahme, dass in bestimmten Fällen, die sich später als Sklerodermien präsentiren können, die Erkrankung nicht in der Cutis, sondern im Unterhautfettgewebe einsetzt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Ob hier nur ein verschiedener Weg in der Entwicklung des krankhaften Processes oder ein bestimmter Typus desselben vorliegt, ist an der Hand einer einzelnen Beobachtung nicht zu entscheiden. Für die Auffassung der Pathologie der Sklerodermie würde dann aus unserer Beobachtung insofern ein Gewinn resultiren, als die initialen Veränderungen des erkrankten Gewebes sich unzweifelhaft als Entzündungsherde erwiesen.

Von wichtiger Bedeutung ist ferner die exquisite Symmetrie in der Anordnung und Ausbreitung des Processes in unserem Falle, was gewiss für die gegenwärtig einander gegenüberstehenden Anschauungen

1) Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la Sclérodermie. Revue de médecine. 1889.

2) Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 12.

über das Wesen der Sklerodermie, wenn auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, so doch von grossem Interesse ist. Man pflegt die Grundlage von symmetrisch auftretenden Krankheitserscheinungen im Nervensystem zu suchen. Eine weitere Stütze dieser Anschauung würde der in unserem Falle gleichzeitig bestehende Herpes Zoster bieten, sowie auch die anderweitigen nervösen Symptome, welche die Patientin aufwies. Natürlich sind noch weitere Beobachtungen als die in unserem Falle erforderlich, um solchen Ueberlegungen eine nur halbwegs sichere Unterlage zu schaffen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XI.)

Fig. 1. Schnitt durch einen entzündlich infiltrirten Knoten des Unterhautfettgewebes (Reichert, Obj. 3, Ocul. 4). *a*) Reste eines Fettläppchens. *b*) Von entzündlichem Infiltrat eingescheidete Gefässe.

Fig. 2. Randpartie eines atrophischen Fettläppchens (Obj. 8, Ocul. 4). *c*) Einfach-atrophische Fettzellen. *s*) Serös-atrophische Fettzellen. *r*) Serös-atrophische Fettzellen mit Kernvermehrung (Riesenzellen).

Fig. 3. *r'*) Wucheratrophische Fettzellen in Gestalt von Protoplasmaklumpen. *z*) Im Abschnüren begriffene Zellkerne.

XXII.

Ueber die künstliche Darstellbarkeit Curschmann'scher Spiralen.

Von

Dr. Wold. Gerlach,

Assistent der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals.

(Hierzu Tafel XII.)

Im Jahre 1883 lenkte Curschmann im Deutschen Archiv für klinische Medicin die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf, dass man im Auswurfe von solchen Kranken, welche am Asthma bronchiale leiden, eigenartige, spiralig gewundene Sputumbestandtheile findet, die, entsprechend einer von ihm genauer begründeten Theorie, eine wichtige Rolle bei der Erzeugung asthmatischer Zustände spielen sollten. Da nun diese Theorie sich nicht gut mit den Ergebnissen meiner vor Kurzem angestellten Versuche vereinigen lässt, bin ich gezwungen, die Arbeit des genannten Forschers etwas genauer wiederzugeben, bevor ich zur Schilderung meiner eigenen Untersuchungen übergehen kann, denn auf diese Weise kann ich ein häufigeres Zurückgreifen auf die Publication von Curschmann vermeiden. Dieser giebt zunächst eine genauere Beschreibung seiner Spiralen. Hierauf schliesst er aus der Constanz ihres Vorkommens und aus der Constanz ihrer Gestalt und ihres Volumens, dass sie keine zufälligen Bildungen sein könnten. Vielmehr habe man sie auf Grund ihres Aussehens als Ausgüsse von röhrenförmigen Gebilden, im gegebenen Falle der Bronchiolen zu deuten. Bei der Begründung dieser Auffassung legt Curschmann unter Anderem auch darauf ein grosses Gewicht, dass die uns interessirenden Spiralen in manchen Fällen ganz oder doch theilweise lufthaltig sind, was auf ihre ursprünglich schlauchförmige Gestalt bezogen werden müsste. Weder das Secret eines einfachen Bronchialkatarrhes, noch auch dasjenige einer fibrinösen Bronchitis sind aber seiner Meinung nach geeignet, solche Bildungen, wie die von ihm beschriebenen, zu erzeugen, und daher sieht er sich veranlasst, eine neue Krankheitsform zu schaffen, welche ein ganz besonderes, specifisches Secret in den Bronchiolen zur Ausscheidung

bringe, und welche er mit dem Namen „Bronchiolitis exsudativa" belegt wissen will. Sie soll eine häufige Ursache des bronchialen Asthmas sein.

An seinen Spiralen konnte Curschmann beobachten, dass häufig im Centrum oder richtiger in der Axe einer gröberen eine feinere, homogenere — der sogenannte Centralfaden — verläuft, welcher, wenn auch blos selten, isolirt im Sputum vorkommen kann. Dieser letztere Umstand führte ihn zu der Ansicht, dass die Centralfäden und die Mantelspiralen nicht zu gleicher Zeit und nicht an einem und demselben Orte, sondern an verschiedenen Stellen und in einer Aufeinanderfolge entstehen, um so mehr, als die ersteren ihrem Volum nach nur aus den letzten Verzweigungen der Bronchiolen, vielleicht sogar auch aus den Alveolargängen stammen dürften. Es erkläre sich demnach die gewöhnliche Anordnung der gesammten Spirale in der Art, dass zunächst durch die Bronchiolitis exsudativa ein Centralfaden entstehe, der dann nach den gröberen Bronchien vorgeschoben und nun auf dieser Wanderung von den auch hier exsudirten Massen umhüllt werde. Wie sich die Spiralzeichnung entwickle, bleibt unerklärt, indem nur eine zaghaft ausgesprochene Vermuthung geäussert wird, es sei diese möglicher Weise abhängig von der Einmündungsart feinerer Bronchiolen in die stärkeren, welche spiraliger Natur sein soll. Ein experimenteller Versuch, der behufs Klarlegung dieser Frage angestellt wurde, verlief ganz ergebnisslos.

Wie bereits erwähnt, bringt nun Curschmann diese Spiralen in directe, ätiologische Beziehung zum Auftreten asthmatischer Anfälle und führt als Grund dafür an, dass letztere mit der Menge der ausgeworfenen Spiralen Hand in Hand gehen und mit einer besonders reichlichen Expectoration derselben aufhören. Somit müssen die Spiralen die Ursache des Auftretens asthmatischer Erscheinungen sein, und zwar habe man sich das Entstehen solcher so vorzustellen, dass die Bronchiolitis exsudativa durch die Ablagerungen spiraliger Ausscheidungen die Bronchiolen verlege und nun Dyspnoe erzeuge. Die hierdurch bedingten Inspirations- und namentlich Exspirationsanstrengungen lösen nun sympathisch einen Krampf der Bronchiolenmusculatur aus, die Luftzufuhr zum respirirenden Parenchym wird auf diese Weise plötzlich abgeschnitten, und alle Bedingungen für den Asthmaanfall sind nun gegeben. Der Hinzuziehung der Bronchiolenmusculatur zum Zustandekommen eines asthmatischen Anfalles glaubt Curschmann deswegen nicht entrathen zu dürfen, weil sonst das rapide Ansteigen der dyspnoischen Erscheinungen unerklärbar wäre.

Als Endergebniss dieser Beobachtungen und der sich daranschliessenden Betrachtungen stellt Curschmann Folgendes hin: „Wo Spi-

ralen in dem charakteristischen, zähen Sputum sich finden, da besteht eine Bronchiolitis exsudativa, und wo diese vorhanden, Chance zur Entwicklung asthmatischer Anfälle, zu denen es nur ganz ausnahmsweise nicht kommt, dies bei besonders geringer Ausdehnung des Processes und geringer Reizbarkeit des betroffenen Individuums. Umgekehrt werden da, wo beide Verhältnisse am ausgebildetsten sind, auch am sichersten und intensivsten die asthmatischen Zustände sich einstellen."

Bei dieser Fassung darf es nicht Wunder nehmen, wenn man bislang die Bronchiolitis exsudativa als feststehende Thatsache hinnahm, auch dann noch, als man im Laufe der Zeit die nun unter dem Namen Curschmann'scher Spiralen schnell bekannt gewordenen Gebilde auch bei anderweitigen Erkrankungen des Respirationsapparates gefunden hatte, wie z. B. bei der croupösen Pneumonie, bei der Bronchitis fibrinosa, bei Lungenödem u. s. w. Auch der Czermak'sche Befund analoger Bildungen im Conjunctivalsecrete war nicht geeignet, die Skepsis an den Curschmann'schen Ausführungen wachzurufen, obwohl er sie durch axiale Drehungen von Schleimfäden experimentell herstellen konnte: es handelte sich eben, wie er es selbst besonders hervorgehoben hat, blos um analoge und nicht um identische Gebilde. Wohl aber regte die Art und Weise, wie die Spiralen in das übrige Sputum sich auflösen, in mir starke Zweifel an der Richtigkeit der von Curschmann für sie angenommenen Deutung an, nach welcher man die Spiralen für Bronchiolenausgüsse halten musste.

Die Gelegenheit, diese Verhältnisse näher zu beobachten, wurde mir gegeben, als ich neuerdings die Curschmann'schen Spiralen einerseits beim Bronchialcroup, andererseits bei einem mit Lungenödem vergesellschafteten Stauungskatarrhe infolge einer sehr hochgradigen Herzschwäche fand. In beiden Fällen handelte es sich um äusserst heftige Hustenparoxysmen, eine Erscheinung, auf die ich besonders aufmerksam machen möchte aus Gründen, welche späterhin ohne Weiteres klar sein werden. Es fielen mir nun, als ich die Spiralen hier genauer betrachtete, zwei Umstände besonders in die Augen: zunächst fand ich keine abgerissenen oder anderswie schärfer abgegrenzten Enden, und zweitens sah ich diese nie in der Art auslaufen, dass aus einer gröberen Spirale der Centralfaden einmal eine Strecke lang auch unbedeckt hervorragt, was doch wenigstens hier und da einmal vorkommen müsste, sobald die Spiralen durch successive Auflagerungen neuer Schleimmassen auf den Centralfaden während dessen Vorrückens in die gröberen Bronchien entstehen und dann durch Abreissen während eines Asthmaanfalles expectorirt werden würden. Statt dessen fasern sie sich aber, wie ich es gleich zeigen werde,

pinselförmig auf, eine Erscheinung, welche auch Curschmann selbst an den Centralfäden beobachtet und beschrieben hat. Dass die umhüllenden Mantelspiralen dieses Verhalten oft in noch bedeutend höherem Grade aufweisen, scheint ihm entgangen zu sein. Jedenfalls hat er ihm keine weitere Beachtung geschenkt und zwar, wie es mir scheint, mit Unrecht, da man daraus werthvolle Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Entstehungsmodus der fraglichen Gebilde gewinnen kann.

Das von mir angedeutete Aussehen eines Spiralenendes lässt sich wohl am besten an der Hand einer Zeichnung besprechen. Ich habe daher in Taf. XII, Fig. 1 ein solches Ende einer natürlichen Curschmann'schen Spirale abgebildet. Gehen wir zu dessen Betrachtung über, so finden wir, dass dasselbe, ohne scharfe Grenzen zu zeigen, breit ausläuft und zunächst aus einer Unmenge von einfach convergirenden Schleimfäden besteht, welche in sich reihenweise angeordnete zellige Bestandtheile einschliessen. Diese werden im gegebenen Falle, wo es sich um den bereits erwähnten Stauungskatarrh bei Herzinsufficienz handelt, zum grössten Theil von rothen Blutkörperchen gebildet und in zweiter Linie auch von Leukocyten. Auf dem Bilde sind die rothen Blutkörperchen dadurch kenntlich gemacht, dass sie schärfere Umrisse als die anderen Zellen erhalten haben. Näher zur Spirale hin fangen die Zellenreihen an sich kreuzweise zu überlagern und sich hierauf im weiteren Verlaufe um eine gemeinsame Axe zu drehen. Es kommt so zu einer spiraligen Aufwindung derselben, welche immer dichter und undeutlicher wird, bis sie endlich im Centralfaden nur noch bei stärkeren Vergrösserungen erkannt werden kann. Man darf bei der Betrachtung der Abbildung natürlich den Umstand nicht aus dem Auge lassen, dass durch den Druck des Deckgläschens die ursprüngliche Anordnung der Schleimfäden etwas verwischt worden ist. Gleichzeitig werden die eingeschlossenen Zellen, je näher sie zum Centralfaden rücken, immer ausgesprochener spindelförmig und verschwinden endlich so gut wie ganz. Ganz ähnlich beschaffen ist auch das zweite Ende der Spirale, so dass diese in ihrer Gesammtgestalt stark an Wasser- oder auch Windhosen erinnert, bei denen ja auch zwei kegelförmige Enden durch einen gewundenen Isthmus verbunden sind. Ein analoges Bild kann man sich auch so herstellen, dass man ein Bändchen an beiden Enden fasst und nun letztere in einer einander entgegengesetzter Richtung um die Längsaxe des ersteren dreht. Es macht nun durchaus den Eindruck, als ob die erst reihenweise und dann gewundene Anordnung der Zellen in der Nähe der Spiralenendigung dadurch ent-

standen ist, dass irgend eine Gewalt einen Schleimklumpen zuerst zu einem Strange auszerrt und dann zu einer Spirale aufwindet.

In Taf. XII, Fig. 2 habe ich eine zweite natürliche Spirale zur Darstellung gebracht, welche so kurz ist, dass sie fast ganz in das Gesichtsfeld des angewandten Zeichnenapparates hineinpasste. Sie veranschaulicht sehr gut das isthmusähnliche Verhalten der Spirale in Bezug auf ihre beiden Enden, von denen das eine, mehr kugelförmige, aus einem äusserst zähen, unter dem Deckglase nur schwer zerdrückbaren Schleimklumpen besteht. Das andere Ende könnte man für einen Ausguss von Lungenalveolen ansehen, jedoch nur bei oberflächlicher Betrachtung. Bei einer stärkeren Vergrösserung kann man nämlich ohne Schwierigkeiten nachweisen, dass die Buckel spiralig mit einander in Verbindung stehen, so dass diese Form als ein durch den Druck des Deckglases erzeugtes Kunstproduct aufgefasst werden muss. Auch bei dieser Spirale sieht man Spuren einer stattgehabten Torsion weit über ihren eigentlichen Bereich sich erstrecken.

Von einer noch ausführlicheren Schilderung der Spiralenenden kann ich nun Abstand nehmen, weil meine Bilder den Typus dessen, worauf es mir ankommt, deutlich wiedergeben, und weil einzelne Abweichungen von diesem kein Interesse beanspruchen können: immer ist das Wesentliche dabei die Analogie mit einer durch Wirbelwinde entstandenen Wasserhose. Bei dieser Analogie aber musste auch ein analoger Entstehungsmodus beider Gebilde erwartet werden, d. h. auch die Curschmann'schen Spiralen mussten durch eine Axendrehung einer langgezogenen Schleimflocke entstanden sein. War diese Voraussetzung richtig, so durfte es nicht schwer werden, aus einem geeigneten Auswurfe durch Drehung und darauffolgende Windung einer Schleimflocke die fraglichen Spiralen künstlich zu erzeugen. Ich suchte deswegen, um mich von der Richtigkeit meiner Annahme zu überzeugen, aus dem Sputum des Herzkranken, bei dem ich bereits natürliche Spiralen aufgefunden hatte, zunächst eine Flocke aus, welche auf ihr makroskopisches Aussehen hin vermuthen liess, dass sie lang aneinandergereihte, in Schleimfäden eingeschlossene Zellen beherberge, also ein ähnliches Verhalten zeige, wie die aufgefaserten Enden der Spiralen, und brachte sie hierauf unter das Mikroskop. Nachdem ich mich hier davon überzeugt hatte, dass nicht zufälliger Weise eine natürliche Spirale mitergriffen worden war, fasste ich das eine Ende dieser Flocke. mit einer feinarmigen Pincette, wie sie bei mikroskopischen Arbeiten gebraucht wird, an und hob es vom Objectträger ab. Während nun das andere Ende vermöge seiner Zähigkeit am Objectträger haftete, begann ich den so gebil-

deten Schleimfaden um seine Axe zu drehen; nach etwa 15—20 Umdrehungen konnte ich mich mikroskopisch davon überzeugen, dass mir die Herstellung einer typischen Curschmann'schen Spirale mit einem hellen Centralfaden gelungen war. Dieses Spiel liess sich beliebig oft mit fast unfehlbarer Aussicht auf Erfolg wiederholen, sobald ich nur vermied, zu flüssiges oder gar zu zähes Sputum zu den Experimenten zu benutzen. Hierbei kam es, wie es sich späterhin herausstellte, gar nicht darauf an, ob ich besonders beschaffene Schleimflocken aussuchte oder nicht. Erwähnt zu werden verdient der Umstand, dass bei einer zu geringen Anzahl von Drehungen in der Regel der Centralfaden fehlte. Auf diese Weise wurde es nun sehr unwahrscheinlich, dass die Spiralen Ausgüsse der Bronchiolen sein sollen.

Bisher hatte ich zu meinen Versuchen blos solches Sputum genommen, welches, wie bereits angegeben, natürliche Spiralen enthielt. Es warf sich nun die Frage auf, ob zu ihrer Bildung ein im Curschmann'schen Sinne specifisches Secret nothwendig sei, oder ob nicht ein jedes Sputum, welches eine gewisse Zähigkeit besitzt, zur Darstellung von Spiralen geeignet erscheine. Der Umstand, dass man diese Gebilde in grösserer Menge nur beim Bronchialasthma auffinden kann, sprach jedenfalls für die erstere Anschauung. Um diese Frage zu entscheiden, wählte ich zunächst das rostfarbene Sputum eines an croupöser Pneumonie Erkrankten, welches ja eine ähnliche grosse Zähigkeit besitzt, wie das asthmatische. Als die hiermit angestellten Drehversuche auch hier sofort zu einem positiven Resultate führten, indem auch hier Spiralen entstanden, welche von natürlichen nicht zu unterscheiden waren, ging ich über zum geballten schleimig-eitrigen Sputum eines Emphysematikers. Bei der geringen Zähigkeit dieses musste ein Gelingen des Experimentes den unzweifelhaften Beweis erbringen, dass kein besonders beschaffenes Exsudat nothwendig sei, um Spiralen entstehen zu lassen, sondern dass bei deren Erzeugung andere Vorgänge in der Lunge betheiligt seien. Dieser letztere Versuch verdient nun eine genauere Beschreibung; denn wenn auch die verhältnissmässig geringe Zähigkeit des Auswurfes einerseits entschieden erschwerend auf die Erzeugung von Spiralen einwirkte, so erlaubte sie andererseits, die Folgen der Drehung stufenweise zu verfolgen, indem ich die Schleimflocke jedesmal nach einigen Umdrehungen unter ein Deckglas bringen und mikroskopisch betrachten konnte, ohne hierdurch gezwungen zu werden, die Ausführung des Versuches aufzugeben. Hierbei gelang es mir, den unzweifelhaften Beweis dafür zu erbringen, dass der Centralfaden kein selbständiges Gebilde ist, sondern dass er blos dadurch als solches vorgetäuscht

wird, dass in dem axialen Theile einer Spirale durch die fortgesetzte Drehung eine sehr hochgradige Verbackung der einzelnen Bestandtheile des Sputums stattgefunden. Indem nun die Umrisse der Einzeltheile verschwinden und verkleben, wirkt die Spiralaxe als Ganzes auf die durchfallenden Lichtstrahlen brechend ein, um so mehr, als der Centralfaden frei von erkennbaren zelligen Elementen gefunden wird. Es liess sich nämlich auf die erwähnte Weise zeigen, dass bei den ersten Umdrehungen keine Spur einer Centralspirale angetroffen werde, sondern dass sich das Sputum zunächst in breiten Zügen zu einer ganz lockeren Spirale zusammenlegt. Erst später, nachdem durch fortgesetztes Drehen die Windungen sich fester zu fügen beginnen, tritt allmählich auch der helle Streifen auf, den man als Centralfaden zu betrachten pflegt. Jetzt wird es uns auch ohne Weiteres verständlich, warum derselbe stets axial liegt und nicht manchmal auch am Rande einer Spirale verläuft.

Auffallend ist nun der Umstand, warum der Centralfaden frei von erkennbaren zelligen Bestandtheilen ist. Es kann dieses die Folge davon sein, dass die Zellen wegen ihrer rundlichen Gestalt beim Festerangezogenwerden der Schleimfäden den Umschlingungen dieser entschlüpfen und zu dem Orte des geringeren Druckes, also an die Peripherie entweichen; oder aber es ist diese Thatsache dadurch zu erklären, dass die Zellen zu einer homogenen Masse zerquetscht werden. Für diese letztere Anschauung spricht der Umstand, dass die Rundzellen in denjenigen Schichten, welche dem Centralfaden anliegen, ausgesprochen spindelförmig ausgedehnt erscheinen; ferner spricht dafür auch das Vorkommen isolirter Centralfäden und endlich die Angabe, dass diese und die Mantelspiralen chemisch verschieden seien. Andererseits ist aber nicht einzusehen, warum nicht auch der andere Vorgang statthaben kann: wahrscheinlich wirken also beide Momente zusammen.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse obiger Versuche, so können wir sagen:

I. Zur Bildung Curschmann'scher Spiralen ist kein specifisches, durch eine besondere Erkrankung der Bronchiolen geliefertes Secret nothwendig, wenn auch ohne Weiteres zugegeben werden soll, dass es einen bestimmten Grad von Zähigkeit des Sputums geben muss, der als besonders günstig für die Entstehung erwähnter Gebilde zu bezeichnen ist.

II. Die Spiralen und deren Centralfäden entstehen an einem und demselben Orte, und zwar bilden sich zuerst die Mantelspiralen und erst später aus diesen die Centralfäden.

III. Die Centralfäden sind keine selbständigen Gebilde, sondern

blos der optische Ausdruck für eine intensivere Drehung in die Länge gezogener Sputumtheilchen um ihre Axe.

IV. Da sich die Curschmann'schen Spiralen aus Schleimflocken bilden, welche erst nachträglich durch Axendrehung zu einem Volum zusammenschrumpfen, welches dem Lumen der Bronchiolen entspricht, so können sie nicht in diesen entstanden sein.

Sehr schwer erklärbar erscheint im ersten Augenblicke der Mechanismus der Entstehung der Spiralen, denn die Annahme so starker Wirbelwinde in den Bronchien, wie sie nöthig wären, um das zähe Sputum zu Spiralen aufzuwirbeln, ist zu hypothetisch, als dass man sich auf sie stützen dürfte. Noch unwahrscheinlicher ist die Vermuthung, dass die Schleimflocken durch Zufall eine Gestalt annehmen, welche sie befähigt, auch bei einfachen Luftströmen in der Art und Weise einer archimedischen Schraube sich um ihre Axe zu drehen. Dagegen spricht schon ihr massenhaftes Auftreten beim Bronchialasthma. Wir müssen uns also nach einem anderen Erklärungsversuche umsehen, der bei einfachem Hin- und Herströmen der Luft in den Bronchien eine Aufrollung des Schleimes zu Spiralen ohne Zuhülfenahme von Zufälligkeiten verständlich machen kann.

Vergegenwärtigen wir uns zu diesem Zwecke die Vorgänge, welche sich auf der Höhe eines ausgebildeten asthmatischen Anfalles in den Luftwegen abspielen müssen, so können wir zunächst mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass bei der vollkommen erhaltenen Wegsamkeit des Kehlkopfes die Luft in den Bronchien bei jeder Respirationsphase mit einer recht bedeutenden Kraft hin- und herströmt, entsprechend den stark forcirten Athembewegungen. Ferner deuten die pfeifenden und giemenden Geräusche, welche im Verlaufe eines asthmatischen Zustandes auftreten, auf die Anwesenheit von zähem Schleime in den Luftröhren, und zwar in Form von Ablagerungen mit rauher Oberfläche. Ich muss hier einem Einwande entgegentreten, der mir möglicher Weise auf die Autorität Biermer's hin an dieser Stelle gemacht werden kann, und der darin besteht, dass sich die erwähnten auscultatorischen Erscheinungen auch durch einen Bronchiolenmuskelkrampf erklären lassen. Ich kann diesen Einwand um so weniger mit Stillschweigen übergehen, als der genannte Autor gerade aus dem Auftreten erwähnter Geräusche, welche er direct „stenotische" nennt, und aus deren raschem Verschwinden auf eine Vengerung der Bronchiolen während des Asthmas geschlossen hatte. Zum Zustandekommen von Tönen gehören aber mehr oder weniger regelmässige Luftschwingungen, und wie solche durch eine einfache Stenose zu Stande kommen sollten, ist nicht recht einzusehen, denn eine Ver-

engerung der Bronchiolen kann höchstens zu zischenden, verschärft vesiculären, oder zu weichen bis abgeschwächten Athmungsgeräuschen führen. Abgesehen von der ganzen physikalischen Unwahrscheinlichkeit obiger Deutung, genügt ein sehr einfacher Versuch, um die Unhaltbarkeit jener Theorie zu erweisen. Nimmt man nämlich eine kleine Ohrenspritze, welche ganz aus Gummi gefertigt ist, also einen comprimirbaren Rüssel hat, und lässt durch diesen Luft mit verschiedener Kraft durchstreichen, so erhält man nie giemende Geräusche, einerlei ob man die Spritzenöffnung durch Fingerdruck oder ob man sie durch Einschieben feiner Canülen stenosirt: man hört blos mehr oder weniger scharfes Blasen, je nachdem wie hochgradig die Verengerung oder wie stark die Luftströme sind. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die Mündung der Spritze mit nassen Fingern durch leichtes Anlegen, ohne zu quetschen, verlegt: jetzt gelingt es bereits bei ganz geringer Uebung, verschiedene sibilirende Töne zu erzeugen. Ich machte ferner auch noch folgenden Versuch: ich nahm eine Glaspipette, welche in ihrer Mitte einen cylindrischen Bauch hatte und deren eines Ende spitz ausgezogen war, so dass die Oeffnung etwa 1 Mm. im Durchmesser maass. Solange sie unbeschlagen war, hörte man beim Durchblasen kein Giemen, wohl aber sehr deutlich, als sich Flüssigkeit an der Mündung angesammelt hatte. Dasselbe gelang mir mit einer Glaspipette, deren Mündung über 2,5 Mm. gross war. Dieses ist sehr interessant, weil es beweist, dass man das Giemen nicht mit stenotischen Geräuschen identificiren darf. Natürlich darf die Mündung einer zum Versuche benutzten Pipette nicht Rauhigkeiten besitzen, da diese Luftvibrationen erzeugen können. Dass manchmal vor dem Asthmaanfalle keine Zeichen von Schleimansammlungen in den Luftwegen gefunden werden, trotzdem während desselben zahlreiche Geräusche zu hören sind, findet seine einfache Erklärung in der grossen Zähigkeit des Secretes, welches nur bei starken Luftströmen seiner glatten Oberfläche beraubt werden kann. Ich glaube hiermit die Berechtigung erlangt zu haben, das Giemen in meiner Art zu deuten, um so mehr, als auch Biermer's Chloralhydratversuch auf centrale Wirkung zurückgeführt werden kann, also nichts weniger als eindeutig ist.

Diese beiden Factoren genügen nun, wie ich es gleich darzuthun versuchen werde, um einzelne Schleimtheilchen zu Spiralen aufzuwinden, sobald nicht zu reichliches Secret in den Bronchien abgelagert ist. Denn die starken in- und exspiratorischen Luftströme werden sich unbedingt in den Rauhigkeiten der Schleimoberfläche fangen müssen und nun das Bestreben zeigen, die einmal erfasste Welle von ihrem

Mutterboden abzureissen. Da jedoch das Bronchialsecret sehr zähe ist, so kann diese Loslösung der Schleimflocken nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich stattfinden, und letztere müssen daher eine Zeit lang mit der Hauptmasse durch isthmusartige Verbindungen zusammenhängen. Das weitere Schicksal der auf obige Weise entstandenen Gebilde kann nun ein sehr verschiedenes sein. Eine bereits zum Theil abgelöste Schleimwelle verklebt z. B. von Neuem mit der Unterlage, so dass sie nur noch in einer Richtung von den Respirationsströmen fortbewegt werden kann, bis sie schliesslich für diese durch ihr Immerkleinerwerden gar keine Angriffspunkte mehr darbietet und so zur Spiralenbildung untauglich wird. Begreiflicher Weise sind hierfür um so mehr Chancen gegeben, je mehr Sputum sich in den Luftröhren findet. Der Ausdruck dieses Vorganges sind die massenhaften Sputumstriche, welche in demselben Auswurfe angetroffen werden, der auch ausgebildete Spiralen führt. Mikroskopisch zeigen die ersteren häufig eine analoge Längsanreihung der zelligen Elemente, wie ich sie bei der Beschreibung der Spiralenenden erwähnt habe. Um Missverständnissen vorzubeugen, muss ich übrigens hervorheben, dass die Zellenreihen nur da deutlich hervortreten, wo verhältnissmässig wenig Zellen vorhanden sind.

In einem anderen Falle wiederum findet ein solches Abklingen einer Schleimwelle nicht statt: sie wird dann bald von der einen, bald von der anderen Seite her von den wechselweise wirkenden In- und Exspirationsströmen der Luft aufgegriffen und so immer mehr vom übrigen Sputum abgelöst werden müssen; der ursprüngliche Isthmus wird zu einem langen Faden, da er als schwächste Stelle am leichtesten den auf ihn einwirkenden Kräften nachgeben wird. Findet auch jetzt noch keine Verschmelzung des nun pendelförmigen Gebildes mit dem Mutterboden statt, von dem es sich losgelöst hatte, so ist die weitere Folge der forcirten Athembewegungen nothwendiger Weise eine Spirale, denn bei der Klebrigkeit des Sputums ist ein Hin- und Herfliegen der an einem Faden hängenden Schleimflocke kaum denkbar: dieselbe muss sich vielmehr bei jeder Exspiration und bei jeder Inspiration längs den Bronchialwänden halb rollend, halb wälzend hin und her bewegen. Hierbei sind nun Drehungen des Verbindungsfadens um seine Axe unvermeidlich, und er wird zu einer Spirale aufgewunden werden müssen. Im Laufe eines Asthmaanfalles wird sich dieser Vorgang unzählige Male wiederholen, eine aufgerollte Spirale wird sich zum Theil wieder auflösen können, in der Regel wird diese Auflösung nie eine vollkommene sein, denn dann müsste der unwahrscheinliche Zufall eintreten, dass der Faden sich bei der

Inspiration genau ebenso oft um seine Axe dreht, wie während der Exspiration, und dabei noch jedesmal abwechselnd in entgegengesetzter Richtung, und Aehnliches mehr.

Mehr als Curiosum möchte ich an dieser Stelle eine Angabe anführen, welche ein junger, an fibrinöser Bronchitis leidender Mann machte, in dessen Auswurfe sich Curschmann'sche Spiralen fanden. Der Fall ist von R. Koch in der St. Petersburger Medicinischen Wochenschrift Nr. 9, 1892 mitgetheilt worden, und ich citire dessen Worte: „Es wurden nun fast täglich 1—2 solcher Gerinnsel expectorirt, und der Patient glaubte jedesmal genau zu wissen, ob ein solches aus den Luftwegen der rechten oder linken Lunge ausgestossen werde. Gewöhnlich am Morgen früh stellte sich ein heftiger, 1/4 Stunde dauernder Husten ein; bald darauf verspürte Patient beim Athmen ein eigenthümlich klappendes Ventilgeräusch und hatte den Eindruck, als wenn eine häutige Masse durch In- und Exspiration gesenkt und gehoben werde." Beim Zerdrücken eines auf diese Weise entfernten, etwa 5 Mm. langen Gerinnselendchens fand sich im umgebenden Schleime auch eine Spirale.

Folgendes Experiment nun habe ich ausgeführt, um den eben construirten Entstehungsmodus zu veranschaulichen. Ich befestigte zwei verschiedenfarbige, weiche Seidenfäden einander parallel in der Art, dass ich die einen Enden beider in ein Schwarzbrotkügelchen hineinknetete, die beiden anderen jedoch innerhalb eines etwa 8 Mm. weiten Glasrohres an dessen Wandung mit Canadabalsam festklebte und zwar so tief darinnen, dass das Brotkügelchen sich gleichfalls vollkommen im Rohre befand. Selbstredend darf man als Klebemittel keinen frischen, sondern nur ganz trockenen und blos noch durch Erwärmen flüssig werdenden Balsam anwenden. Jetzt nahm ich das eine Ende des so vorbereiteten Glasrohres in den Mund und athmete kräftig durch dasselbe. Zunächst flog das Brotkügelchen einfach hin und her, bevor sich das Glas beschlug, nun aber fing dasselbe an an der feuchten Glaswand hin und her zu rollen und wand auf diese Weise in kurzer Zeit die Fäden zu einer Spirale zusammen. Der Versuch ist so einfach, dass ihn jeder ohne Weiteres nachprüfen kann. Es empfiehlt sich hierbei, die Fäden nicht zu dicht aneinanderzubringen, da man so eine elegantere Spirale bekommt.

Eine fernere Stütze für meine Ansicht über die Bildungsweise der Curschmann'schen Spiralen bilden deren Varietäten, wie sie zum Theil von diesem beschrieben, zum Theil von mir gesehen worden sind. Zu erwähnen sind solche Formen, welche in ihrem Verlaufe stellenweise aufgelockert erscheinen, dann die lufthaltigen, welche wie Curschmann's Fig. 7 eine Sanduhrform zeigen, endlich solche,

welche nur aus wenigen Schleimfädchen bestehen. Ferner fand ich persönlich eine, die offenbar einer gegenseitigen Umschlingung zweier Centralfäden ihren Ursprung verdankte. Alles dieses sind Bilder, welche nur gezwungen durch eine schlauchförmige Exsudation in die Bronchiolen hinein erklärt werden können, andererseits aber — ich möchte fast sagen — ein nothwendiges Postulat der von mir gegebenen Erklärung der Spiralenbildung darstellen. Von einer näheren Ausführung dieser Behauptung kann ich wohl Abstand nehmen. Nur auf das Vorkommen isolirter Centralfäden will ich noch mit einigen Worten eingehen: ich halte sie für besonders intensiv gedrehte Fäden, bei denen auch der sonst lockere Manteltheil ganz festgewunden worden ist. Es gelang mir nämlich nicht nur, eine Spirale aufzufinden, von der es unmöglich war zu entscheiden, ob man sie als einen breiteren Centralfaden, oder als eine zufälliger Weise hyaline Spirale ansprechen sollte, sondern es ist mir sogar möglich geworden, ein solches fragliche Gebilde auch künstlich zusammenzudrehen.

Bei einer solchen Uebereinstimmung zwischen Theorie, Experiment und klinischer Beobachtung darf ich wohl meine Ausführungen als so weit gesichert ansehen, dass ich auf sie hin noch einige Schlüsse bauen kann. Sprach zunächst die bereits gemachte Erwägung, dass die durch Drehung entstandene Spirale einer Schleimflocke entstammen musste, welche vor ihrer Aufrollung breiter war, als die in einen Bronchiolus passende Spirale, dafür, dass nicht die Bronchiolen deren Entstehungsort seien, so führt uns ihr wahrscheinlicher Entstehungsmechanismus zu dem Satze, dass die meisten Curschmann'schen Spiralen nur in den mittleren und gröberen Bronchien entstehen können; denn um die nöthigen Bewegungen ausführen zu können, muss dem Sputum auch noch ein gewisser freier Raum zur Verfügung stehen. Dann ist bei der grossen Zähigkeit des Auswurfes eine gewisse Kraft des Luftstromes zu verlangen, um dasselbe zu wälzen und zu drehen: in den feineren Luftwegen jedoch sind schwerlich solch' starke Strömungen der Lufttheilchen zu erwarten, sobald man bedenkt, wie oft sich die Luft an den Bronchialwänden brechen muss, ehe sie in jene hineingelangt. Mithin ist kein Grund mehr vorhanden, eine besondere Krankheitsform unter dem Namen einer Bronchiolitis exsudativa noch weiter gelten zu lassen.

Die Anwesenheit der Curschmann'schen Spiralen im Sputum, einerlei welcher Kranken, hat also meiner Meinung nach nur insofern eine klinische Bedeutung, als sie uns die gleichzeitige Gegenwart dreier Factoren anzeigt. Diese drei Factoren sind nun folgende: erstens eine ge-

wisse Zähigkeit des Bronchialsecretes, welches zugleich ziemlich spärlich sein muss, da sonst ein Hin- und Herrollen der einzelnen Schleimfädchen in den Bronchien wegen zu grosser Gelegenheit zu verkleben schwer denkbar wird; zweitens sehr starke bis dyspnoische Athembewegungen und drittens eine völlig unbehinderte Wegsamkeit aller Respirationswege, vom Kehlkopfe angefangen, und zwar sowohl während der Inspiration, als auch während der Exspiration. Letzterer Umstand muss angenommen werden, weil widrigenfalls zu wenig Luft in die Lungen hineingelangen würde, um daselbst genügend kräftige Luftströmungen zu erzeugen. Da nun diese drei Momente in ganz ausgezeichneter Weise während der asthmatischen Anfälle in Kraft treten, so darf es uns nicht befremden, gerade hier die Spiralen massenhaft zu treffen, denn dieselben sind Folge des Asthmas.

Befremdlich erscheint jetzt der Umstand, dass die Spiralen besonders massenhaft zum Schlusse eines asthmatischen Anfalles auftreten, und dass deren Expectoration allem Anscheine nach dessen Aufhören bedingt. Dieses lässt nur die einzige Deutung zu, dass die Ursache aller jener Asthmaanfälle, deren Aufhören an eine besonders reichliche Expectoration von Spiralen gebunden ist, in der Anwesenheit von zähem Secrete in den Bronchien liegt. Ob nun in solchen Fällen das Bronchialasthma nicht blos ein einfacher wohlcoordinirter Reflex ist, der zu seinem Zwecke die Entfernung festhaftenden Secretes aus den tieferen Luftwegen hat, und der, sei es infolge grosser Reizbarkeit des Patienten, sei es infolge von Summation der Reize, zu einer excessiven Stärke ausartet, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls erinnert es, wenn man von seiner Intensität und dem psychischen Verhalten der Kranken absieht, stark an die Art und Weise, wie man Secret aus der Trachea zu entfernen pflegt. Wenn ein Reflex, der den Kehlkopf von einem Reize befreien soll, bis zum Erbrechen führt, warum sollte da ein Reflex, der die Bronchien reinigt, nicht auch einmal zum Asthma ausarten?

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XII.)

Beide Figuren sind mit Hülfe der Oberhäuser'schen Camera entworfen worden.

Fig. 1. Der Uebergang einer Spirale in das umhüllende Sputum, die Aufwindung von Schleimfäden um eine gemeinsame Axe darstellend.

Fig. 2. Eine Curschmann'sche Spirale als Isthmus zwischen zwei Schleimflocken. Das klumpige Ende besteht aus sehr zähem Schleime und hat vermuthlich durch sein rollendes Hin- und Herpendeln im Bronchus die Spirale erzeugt; es trägt in sich Spuren einer stattgehabten Torsion.

XXIII.

Ein Fall von multiplen Papillomen an Tonsille, Zunge und Epiglottis.

Ein Beitrag zum Wachsthum der entzündlichen Papillome.

Von

Fritz Lange

aus Dessau.

(Hierzu Tafel XIII u. XIV.)

Im Mai 1889 kam in der Klinik des Herrn Hofrath Prof. Dr. Oertel ein Fall von multiplen Papillomen am Zungengrund, Tonsille und Epiglottis bei einem 17jährigen, sonst gesunden Mädchen zur Operation, der in mehrfacher Beziehung von Interesse ist.

Die damalige Untersuchung des Kehlkopfes ergab:

An der hinteren Fläche der Epiglottis sitzt ein halbkugelförmiger Tumor, der einen Durchmesser von etwa 8 Mm. hat und an der Oberfläche deutlich höckerig und von blassrother Farbe ist. Ein Tumor von ähnlichem Aussehen, aber nur halb so gross, sitzt auf der linken Seite des Zungengrundes, und ein ebensolcher auf der linken Tonsille. Die Stimmbänder und der übrige Theil des Kehlkopfes zeigten ein normales Aussehen.

Die Neubildungen wurden vom Herrn Hofrath Prof. Dr. Oertel mit der Zange entfernt und der Grund energisch galvanokaustisch geätzt.

Nach 14 Tagen waren die Stellen, wo die Geschwülste gesessen hatten, weder an der Tonsille, noch am Zungengrund, noch an der Epiglottis mit Sicherheit nachzuweisen. Sie unterschieden sich durch nichts von der Schleimhaut der Umgebung.

Interessant ist nun zunächst der Sitz der Papillome. Die Stellen, welche erfahrungsgemäss Lieblingssitz von Papillomen sind, wie die Stimmbänder, sind frei geblieben, während die selteneren Fundorte, wie Tonsille und Zungengrund, davon befallen sind. Doch wäre die Geschwulst schwerlich zum Gegenstand einer Arbeit gemacht worden, wenn nicht die histologische Untersuchung einen ganz eigenthümlichen Befund ergeben hätte.

Ein Längsschnitt durch die Geschwulst zeigte den typischen Bau des papillären Epithelioms. Das bindegewebige Gerüst der Geschwulst trat an Masse gegen den ausserordentlich dicken, grobhöckerigen Epithelmantel bedeutend zurück und bestand in einem im Stiel der Geschwulst gelegenen, grösseren Knoten, von dem feine fadenförmige, vielfach verzweigte Papillen in die dicken Epithellager führten. Das Bindegewebe zeigte jugendlichen Charakter und setzte sich aus grossen epitheloiden Zellen (den sogenannten Fibroblasten), einkernigen Rundzellen und zahlreichen, sehr weiten Capillaren zusammen. Im Epithelmantel konnte man in der Regel 3 Zellformen unterscheiden. In den basalen Schichten sind die Epithelien länglich, cylindrisch, dann folgen zahlreiche Lager polygonaler Stachelzellen, und oben sind die Zellen abgeplattet. Doch kann man diese Schichten nicht überall unterscheiden. An einigen Stellen stehen nämlich die Epithelzellen so dicht gedrängt, Kern an Kern, dass man über die Form des Protoplasmaleibes keine Angaben machen kann. Zwischen 2 Papillen, meist den Einsenkungen des Epithels entsprechend, finden sich öfters Streifen von grossen, blassen Epithelzellen mit stark geschrumpftem Kerne. Das ganze Epithel ist von zahllosen Leukocyten durchsetzt. Sie fehlen an keiner Stelle der Geschwulst völlig, sind aber an Menge sehr ungleich vertheilt. Man erkennt leicht Züge von Leukocyten, welche vom Bindegewebe nach den Einsenkungen des Epithels führen. Hier findet man sie in den oberen Lagen oft in ausserordentlich grosser Menge. An diesen Stellen fehlen in der Regel die obersten Schichten des Plattenepithels. Die Kerne der Leukocyten zeigen ein ganz charakteristisches Verhalten (s. Taf. XIII, Fig. 1). In den untersten, dem Bindegewebe zunächst gelegenen Schichten sieht man noch vereinzelte runde Kerne. Die meisten Kerne sind aber schon länglich und zeigen Einschnürungen, Bisquit-, Hantel- und Flaschenformen. Je mehr sie sich der Oberfläche nähern, desto häufiger haben sie 2, 3 und mehr Kerne, die entweder dicht bei einander liegen oder nur durch zarte, dunkel gefärbte Fäden noch in Verbindung stehen.

Diese Auswanderung von zahllosen Leukocyten erschien höchst auffallend. Bei den Papillomen an der Tonsille und dem Zungengrund konnte man die Ursache in dem Sitz suchen, da ja Stöhr nachgewiesen hat, dass an diesen Stellen schon normaler Weise zahlreiche Leukocyten durch das Epithel hindurch an die Oberfläche wandern. Doch widersprach dem, dass in dem Epiglottispapillom sich die Leukocyten ebenso zahlreich fanden, wie in den beiden anderen Papillomen. Man konnte ferner an eine Wachsthumserschei-

nung denken, da die Einwanderung von Leukocyten in das Epithel von schnell wachsenden Neubildungen häufig beobachtet wird. Die zahlreichen Kerntheilungsfiguren im Epithel schienen eine solche Annahme zu rechtfertigen. Doch konnte über die Bedeutung der Leukocyten in diesem Papillom und über ihre Beziehungen zum Wachsthum kein Urtheil abgegeben werden, ohne dass man eine grössere Anzahl anderer Papillome zum Vergleich heranzog.

Da Kehlkopfpapillome in der nöthigen Anzahl nicht leicht zu haben sind, wählte ich als Material für meine Untersuchungen spitze Condylome. Dieselben stimmen dem Bau nach — ich darf mich hier auf die Autorität Virchow's berufen — völlig mit den Papillomen des Kehlkopfes überein.

Sie wurden beim Patienten mit der Scheere abgetragen und sofort in ein Fixirungsmittel gelegt. Ich habe als solches absoluten Alkohol, concentrirte wässrige Sublimatlösung und die Flemmingsche Lösung benutzt. Am besten hat sich für meine Zwecke die Sublimatfixirung bewährt. Die Präparate wurden mit allmählich verstärktem Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingeschlossen. Die Schnitte, welche in der Regel 10 μ dick waren, wurden in Form von meist lückenlosen Serienschnitten (Schnittbändern) angelegt und mit Alkohol durch 24stündigen Aufenthalt im Brutofen bei 37 ° C. aufgeklebt. Bei dieser Methode blieben die Einzelheiten der Kerntheilungsfiguren, die Epithelien, die rothen Blutkörperchen und Anderes auf das Beste erhalten. Gefärbt wurden die meisten Präparate mit Hämatoxylin. Noch schärfere Bilder gab die Ueberfärbung mit Hämatoxylin und nachfolgende Entfärbung mit 0,5 proc. salzsaurem Alkohol. Doch lösten sich häufig in der sauren Lösung einzelne Schnitte ab. Das Verfahren wurde deshalb nur bei einzelnen Schnitten angewandt.

In der Literatur existiren über das Wachsthum der Papillome zahlreiche gelegentliche Angaben.

Man kann zwei Auffassungen unterscheiden. Die Einen, wie z. B. Wagner[1])*), denken sich diese Bildungen durch Wucherung des bindegewebigen Papillarkörpers entstanden, während die Anderen — hier ist besonders Auspitz[2]) zu erwähnen — das Wesentliche in einer Wucherung des Epithels erblicken, welches in das Bindegewebe hinein und die Blutgefässe und primären Papillen**) umwachsen soll.

*) Siehe das Literaturverzeichniss am Schluss dieser Arbeit.

**) Hier muss gleich eine rein terminologische Angelegenheit erledigt werden. Unter „Papille" versteht man allgemein bei der normalen Haut nur den bindegewebigen Kern, während bei den Papillomen von Vielen der bindegewebige Kern

Im Einzelnen ist das Wachsthum der Papillome von Virchow[3]) geschildert worden, und seine Darstellung ist in fast alle Einzelschriften über Papillome übergegangen und darf deshalb wohl als die allgemein gültige betrachtet werden. Virchow schreibt über Papillenbildung: „Wie ich schon vor längerer Zeit nach Untersuchungen an der äusseren Haut und der Albuginea des Eierstocks gefunden habe, sind die ersten Auswüchse ganz kleine amorphe, körnige oder homogene Knospen, in denen erst später Zellen sichtbar werden. Nach und nach wachsen sie unter Vermehrung der Zellen, und allmählich können sie sich zu grossen Papillen oder Zotten erheben."

Von dieser Darstellung, deren Gültigkeit Virchow auf alle papillären Bildungen ausdehnt, weicht meine Auffassung, die ich mir an über 1½ tausend Schnitten gebildet habe, wesentlich ab. Doch sei noch einmal betont, dass ich nur spitze Condylome und Kehlkopfpapillome, also die sogenannten entzündlichen Papillome, untersucht habe, und dass ich auch nur für diese die Gültigkeit der Virchow'schen Darstellung anfechte.

Ich schreibe den Blutgefässen beim Wachsthum eines Papilloms eine wesentliche, active Rolle zu. Auf diesen Gedanken wurde ich gebracht durch einen Schnitt, in dem zwei gleich grosse Papillen quergetroffen neben einander lagen (Taf. XIII, Fig. 2a u. b).

In dem Epithel, das zu der einen Papille gehörte (b), fanden sich 20 Kerntheilungsfiguren, in dem der anderen (a) nur zwei. Ich hatte schon lange nach einer Gesetzmässigkeit in der scheinbar sehr unregelmässigen Vertheilung der Kerntheilungsfiguren bei Papillomen gesucht und hoffte, da bei den in der Serie folgenden Schnitten das Zahlenverhältniss in den Kerntheilungsfiguren beider Papillen ein ähn-

---

sammt dem Epithelmantel damit bezeichnet wird. Virchow, der diesen Missstand in seiner Abhandlung über Pachydermia laryngis (Berl. klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 32) rügt, versteht auch bei Papillomen unter „Papille" stets nur den bindegewebigen Kern. In diesem strengeren Sinne habe ich das Wort auch in meinen Ausführungen stets gebraucht. Die Bezeichnung Papillom ist überhaupt nicht glücklich gewählt. Charakteristisch für diese Geschwülste sind nicht die Papillen — denn die hat auch eine gewöhnliche Warze —, sondern das Hervorragen einzelner Papillen mit gesondertem Epithelmantel auf der Oberfläche. Ich habe die Bezeichnung trotzdem beibehalten, weil sie sich allgemein eingebürgert hat.

Wollte man diese Geschwülste, wie es am richtigsten wäre, nach dem vorherrschenden Gewebe benennen, so stösst man auf grosse Schwierigkeiten, weil in der ersten Zeit des Wachsthums die Epithelwucherung bei Weitem vorherrscht, während bei älteren Papillomen, deren Wachsthum zum Stillstand gekommen ist, die Epitheldecke relativ dünn ist und das Bindegewebe die grössere Masse bildet. So sind sie von den Einen zu den Epitheliomen, von den Anderen zu den Fibromen gezählt worden.

liches blieb, hier Klarheit zu bekommen. Suchte man nun nach Verschiedenheiten zwischen beiden Papillen, so fiel sofort der Unterschied in der Form des bindegewebigen Kerns auf. Bei der an Kerntheilungsfiguren armen Papille (a) beschrieb die Basalmembran ungefähr eine Ellipse. Die Gefässe verliefen in der Mitte des bindegewebigen Kerns und waren vom Epithel stets durch mehr oder weniger Bindegewebe getrennt.

Die Basalmembran der anderen, sowohl an Kerntheilungsfiguren der Epithelzellen, wie an jugendlichen Bindegewebszellen viel reicheren Papille (b) verlief dagegen ganz unregelmässig und war häufig ausgebuchtet. Solche Ausbuchtung in das Epithel hinein war regelmässig durch ein Gefäss ausgefüllt. Es lag nahe, sich das Bild so zu erklären, dass zuerst die Gefässe in die Länge wachsen, sich an das Epithel herandrängen und schliesslich unter gleichzeitiger Wucherung der Epithelzellen in das Epithel hineinwachsen.

Ehe ich nun diesen Gedanken an anderen Schnitten weiter verfolgte, schien es nothwendig, die Anordnung des Gefässsystems innerhalb eines Papilloms klarzulegen.

In den schmalen, jungen Papillen wird die Ernährung von einer einzigen Capillarschlinge besorgt, wie in den Papillen der normalen Haut. Nur unterscheiden sich die Capillaren eines Papilloms durch ihre Breite wesentlich von denen einer Hautpapille. In stärkeren, älteren Papillen wird die Ernährung ebenfalls von Capillarschlingen besorgt. Wenn man sich nach lückenlosen Serienschnitten Modelle der Gefässe von Draht macht, so findet man, dass von einer Gefässschlinge aus eine oder mehrere andere abgehen, von diesen wieder und so fort, so dass man auf dem Querschnitt einer solchen Papille in den unteren basalen Theilen z. B. 3, oben 4 Gefässe oder unten 5, oben 8 hat. Man sieht ferner, dass die Gefässe häufig geschlängelt sind, und dass sie dabei dem Epithel unmittelbar anliegen. Verhältnissmässig oft trifft man Kerntheilungsfiguren unter den Zellen der Capillarwand, doch lassen sich zahlenmässige Angaben, auf wie viel ruhende Kerne ein in Theilung begriffener kommt, natürlich nicht machen, da es sich ja in der Regel nur um Durchschnitte und nur selten um Flächen handelt.

Nun war die weitere Aufgabe, auf die Kerntheilungsfiguren der Epithelzellen zu achten; dieselben finden sich am zahlreichsten in der zweiten und dritten Schicht, vom Bindegewebe aus gerechnet; sie kommen aber auch, freilich seltener, in viel höheren Schichten vor — im Gegensatz zur normalen Haut. Auf die Formen der Kerntheilungsfiguren, worauf die Arbeiten von Klebs[4]) und

Hansemann[5]) neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt haben, soll hier nicht eingegangen werden, da sie entschieden einer eingehenderen Besprechung bedürfen, als im Rahmen dieser Abhandlung möglich wäre.

Um das Verhältniss zwischen Kerntheilungsfigur und Gefässen mir bildlich zur Anschauung zu bringen, habe ich Schnitt für Schnitt den Umriss einer Papille mit Kerntheilungsfiguren und Gefässen aufgezeichnet, so dass ich schliesslich die Kerntheilungsfiguren einer ganzen Papille auf dem Papiere hatte.

Bei den vielen Schnitten, die von mir auf diese Weise durchgesehen sind, habe ich die Häufigkeit der Kerntheilungsfiguren bei Papillen mit vordrängenden Gefässen, und die geringe Zahl bei solchen, wo die Gefässe in der Mitte verliefen, immer wieder bestätigt gefunden, wie in Taf. XIII, Fig 1. Dies gilt sogar nicht nur für ganze Papillen, sondern auch für einzelne Stellen einer grösseren Papille. Nicht selten sieht man z. B. in einer Serie von Querschnitten, dass nur ein oder zwei Gefässe sich herausschieben, im Uebrigen aber die Basalmembran glatt und ohne Ausbuchtungen verläuft. Dann findet man an dieser einen Stelle, wo das Gefäss in das Epithel hineinwächst, 2—5 Kerntheilungsfiguren in jedem Schnitt und in der übrigen, 10—20mal so grossen Fläche nur eine oder zwei.

Auch an Längsschnitten lässt sich dies verfolgen. Wenn der letzte Längsschnitt durch eine Papille nur aus einem sich herausschiebenden Gefäss bestand, so findet man im nächsten Schnitte 20 bis 25 Kerntheilungsfiguren unter den Epithelzellen, bestand er unter sonst gleichen Verhältnissen nur aus Bindegewebe, dann 5—7. Sehr häufig findet man, dass die Gefässe in den unteren Theilen einer jungen Papille durch Bindegewebe vom Epithel getrennt werden, dass aber oben die Gefässschlinge in einem weiten Bogen sich dicht an das Epithel herandrängt. Dann findet man dort die zahlreichen Kerntheilungsfiguren. Dasselbe ist der Fall, wenn sich einmal nur in einem Schnitte eine Gefässschlinge etwas herausdrängt — jedenfalls die ersten Anfänge einer neuen Papille. Hier findet man oft die zahlreichsten Kerntheilungsfiguren im vorhergehenden oder folgenden Schnitte, und ohne Serienschnitte würden solche Stellen unverständlich bleiben. Kurz, wo ich eine grössere Anhäufung von Kerntheilungsfiguren traf, da fand ich auch in der Regel ein sich vorschiebendes Gefäss. Es gilt nicht umgekehrt, wie später gezeigt wird.

Diese Anhäufung der Kerntheilungsfiguren an solchen Stellen beweist nur eine locale Wucherung des Epithels. Man könnte nun sagen, diese Wucherung des Epithels sei das Primäre; das Epithel

lege sich infolgedessen in Falten, und erst secundär wachse das Gefäss hinein.

Unwahrscheinlich wird aber diese Ansicht schon dadurch, dass so häufig Epithel und Bindegewebe sich unmittelbar berühren. Ich betone dies absichtlich, weil Virchow eine solche unmittelbare Berührung in Abrede stellt und damit der schon von De la Mettrie 1755 ausgesprochenen Ansicht, dass die Ausstülpung der Gefässe das Wesentliche sei, entgegentritt. Ich habe mit Seibert, Oelimmersion 1/12, genau untersucht und oft in einem Schnitte an 20 sichere Beispiele für meine Behauptung gefunden.

Dass aber nicht die Faltung des Epithels das Primäre, und dass nicht die Gefässe einen zufälligen, nebensächlichen Befund bilden, das lehren die Formen der Papillen.

Diese scheinbar ganz willkürlichen, unregelmässigen Formen erklären sich nur durch meine Annahme, dann aber sehr leicht.

Die Papille einer normalen Haut bildet einen Kegel. Sie entsteht nach Unna's[6]) Schilderung in folgender Weise:

„Während bis zum 4. Fötalmonat die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe glatt hinläuft, entstehen dann zuerst an der Hand und Fusssohle linienförmige Verdickungen der Epidermis, welche, in die Cutis vorspringend, hier zu rinnenartigen Vertiefungen Anlass geben, so dass von dieser Zeit an Oberhaut und Cutis ineinandergefalzt sind. Erst im 6. Monat verdickt sich die Oberhaut auch auf der Höhe der stehen gebliebenen Cutisleisten und dringt in dieselben ein, indem sie die widerstandsfähigeren Theile der Cutis umwächst. Diese festeren Punkte der Cutisoberfläche, welche sich anfangs nur durch stärkere Ansammlung junger Zellen auszeichnen, werden dadurch zu Papillen umgeformt und erhalten später eigene Capillarschlingen."

Wenn die Vorgänge bei Bildung einer Hautpapille und bei der eines Papilloms ähnlich wären, so dürfte man auch eine ähnliche Form bei beiden erwarten. Das ist aber nicht der Fall. Weder der Entstehung noch der Form nach haben beide etwas Gemeinsames. Auch durch Auswachsen einer Hautpapille lassen sich die Papillen des Papilloms nicht erklären. Denn Virchow hat schon 1852 betont, dass Papillome an Stellen vorkommen, wo sich überhaupt keine Papillen in der Haut finden.

Die junge Papille in einem Papillom hat nicht die Form eines Kegels, wie die der Haut, sondern eher die einer plattgedrückten Keule. Die Querschnitte der Basis haben etwa die Form eines Kreises, in dem die beiden Schenkel der Gefässschlinge dicht neben

einander liegen. Nach der Spitze zu wird der Querschnitt immer breiter und nähert sich mehr einem Oval. Nicht weit von der Spitze ist er 2—3 mal so gross wie der Kreis an der Basis. Dabei rücken die Schenkel der Gefässschlinge immer weiter aus einander und halten sich in der Nähe des Epithels. Eine solche Gefässschlinge hat ungefähr dieselbe Form, wie ein Hufeisenbogen in der maurischen Architektur, und die entsprechend angeordneten basalen Epithelbogen über der Gefässschlinge haben wahrscheinlich mit ihm die Aufgabe gemeinsam, dem von oben und von der Seite einwirkenden Druck Widerstand zu leisten.

Die Verzweigungen der Papillen, die für entzündliche Papillome im Gegensatz zu den Papillen der Haut und denen einer echten Warze charakteristisch sind, erklären sich durch die schon oben besprochene Anordnung des Gefässsystems und ebenfalls durch die Annahme, dass die in die Länge wachsenden Gefässe die Form der Papille bestimmen. Es gehen schon in schmalen Papillen von der ersten Gefässschlinge neue aus, die nur in das Epithel zu wachsen brauchen, um jene Verzweigungen zu bilden.

Auch bei älteren Papillen kann man die formgestaltende Wirkung der Gefässe noch sehr gut beobachten. Da die Form einer solchen Papille höchst unregelmässig ist, habe ich mir Modelle von Paraffin gemacht. Die naturgetreue Wiedergabe der Form lohnt Zeit und Mühe hinlänglich. Zu diesem Zwecke habe ich die Umrisse der Querschnitte einer solchen Papille Schnitt für Schnitt auf Papier gezeichnet. Um einigermaassen genaue Bilder zu bekommen, hatte ich mir in der Blende des Oculars mit feinen Haaren ein Netz von Quadraten angebracht und auf ebenso quadrirtem Papier den Umriss eingezeichnet. Dann wurden die Umrisse mit der Scheere ausgeschnitten, zwischen 2 Papiere eine dünne Paraffinscheibe gelegt, entsprechend zugeschnitten und so die ganze Papille aufgebaut. Später wurden dann die nur lose aufeinandergeklebten Schnitte wieder gelöst und mit Lack die Gefässe eingezeichnet.

Bei einer solchen älteren Papille kann man in der Regel einen unförmigen, würfelähnlichen Grundstock erkennen, von dessen Oberfläche sich junge Papillen, wie sie schon oben geschildert wurden, erheben. An den Seitenflächen des Grundstockes treten häufig in der ganzen Länge desselben leicht geschlängelte Capillaren heraus und wachsen in das Epithel hinein. Die Figuren, welche ein Querschnitt durch eine soche Papille giebt, hat Bock [7]) sehr treffend mit Tintenfischen verglichen.

Man kann diese Bildungen der Form nach mit den blossliegen-

den Wurzeln einer Tanne vergleichen. Wie hier die eine Wurzel fast rechtwinklig hervortritt und ein ganzes Stück über die Erde mit vielen Windungen hinläuft, während die andere nur gerade die Moosdecke emporhebt und dann wieder unter der Erde verschwindet, genau so verlaufen die Gefässe, welche aus den Seitenflächen einer älteren Papille heraustreten.

Es war schon oben für unwahrscheinlich erklärt worden, dass solche Bildungen durch primäre Faltung des Epithels entstehen, weil Gefässe und Epithel sich oft unmittelbar berühren. Verfolgt man nun an Modellen die Beziehungen zwischen den Gefässen und solchen wulstartigen Vorsprüngen genauer, so findet man, dass regelmässig solche Leisten von einem einzigen Gefäss ausgefüllt werden. Wenn eine Faltung des Epithels das Primäre ist, und wenn erst secundär die Gefässe als etwas Zufälliges hineinwachsen, so würde ich erwarten, dass der eine Theil der Leiste von dieser, der andere von jener Gefässschlinge versorgt wird, aber nicht, dass regelmässig nur ein einziges Gefäss in derselben verläuft und dieselbe völlig ausfüllt. Ganz unerklärlich würden aber solche Bilder bleiben, wo die beiden Schenkel einer Gefässschlinge in zwei benachbarten, parallel verlaufenden Leisten verlaufen und schliesslich an der oberen Fläche des Grundstocks angekommen sich noch in einer jungen Papille erheben. Auch wenn nur ein Schenkel einer Gefässschlinge in einer Leiste, der andere aber in der Mitte des Grundstocks verläuft, bildet die schliessliche Erhebung der Gefässschlinge zu einer solchen Papille die Regel.

Wie soll man schliesslich das Auftreten von Papillen erklären, die in der Nähe der Hornschicht rechtwinklig abgebogen sind, wenn man nicht das Längenwachsthum der Gefässschlinge als das Primäre annimmt?

Erst secundär tritt in einer jungen Papille zwischen Gefäss und Epithel Bindegewebe auf, das anfangs sehr reich an den grossen epitheloiden Zellen und einkernigen Leukocyten ist. Ebenso ist der Vorgang bei den Gefässen, die wulstartig aus einer älteren Papille herauswachsen. Auch hier tritt anfangs nur in der Umgebung des Gefässes Bindegewebe auf, so dass die Tintenfischform auf dem Querschnitt noch gewahrt bleibt. Schliesslich wird aber auch das Epithel zwischen zwei benachbarten vorgeschobenen Gefässen durch wucherndes Bindegewebe verdrängt, so dass die Grundform der Papille auf dem Querschnitt schliesslich eine Ellipse und die Gefässe durch Bindegewebe vom Epithel getrennt sind, wie in Taf. XIII, Fig. 2a.

Man könnte nun sagen — und Auspitz[2]) scheint dies anzunehmen —, nicht die Gefässe wachsen in das Epithel hinein, sondern umgekehrt, das Epithel wuchert zwischen den Capillarschlingen in das Bindegewebe hinein. Dieser Annahme widerspricht aber erstens der Fundort der Kerntheilungsfiguren, die sich nicht zwischen zwei herausragenden Gefässen, wo das Epithel am meisten wuchern müsste, sondern in nächster Nähe derselben am zahlreichsten finden, ferner der jugendliche Charakter des Bindegewebes und die zahlreichen Kerntheilungsfiguren in der Wand solcher Gefässe, und schliesslich die Thatsache, dass öfters das Bindegewebe bis unmittelbar an die Hornschicht reicht, z. B. in Taf. XIII, Fig. 6). Solche Bilder lassen sich nur durch eine active Wucherung des Bindegewebes erklären.

Nachdem das Wachsthum des bindegewebigen Kernes geschildert ist, bleibt noch das Verhalten des Epithels zu besprechen. Es spielt bei diesen Vorgängen durchaus keine passive Rolle. Das Erste bei der Entstehung jedes Papilloms ist eine ausserordentliche Wucherung und Verdickung des Epithels. Dann hebt es sich unter gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes zu einer oder zu mehreren halbkugligen oder wallartigen Falten empor. In dieses ausserordentlich verdickte Epithel wachsen nun die Gefässschlingen hinein.

Das Verhältniss zwischen Epithel und Gefässschlinge kann dabei ein dreifaches sein. Entweder ist das Epithel in toto vom Bindegewebe bis zur Hornschicht nachgiebig und erhebt sich entsprechend der andrängenden Gefässschlinge zu einer Falte empor. Oder die äussere Hornschicht ist unnachgiebig und hindert die Faltenbildung, während die dicken basalen Lagen des Epithels weich sind und nachgeben. Eine dritte Möglichkeit endlich ist, dass das Epithel in toto unnachgiebig ist, dann muss — den grösseren Druck auf Seiten der Gefässschlinge vorausgesetzt — das Epithel auf irgend eine Weise zum Schwund gebracht werden, — ähnlich wie das Sternum durch ein Aortenaneurysma usurirt werden kann.

1. Dass die vordringende Gefässschlinge das ganze Epithel in einer Falte emporhebt, ist bei der ausserordentlichen Verdickung des Epithels von vornherein höchst unwahrscheinlich. Die Vertiefungen und Thäler, welche innerhalb eines Papilloms sich häufig finden, scheinen ja dafür zu sprechen. Und die Einsenkungen des Epithels zwischen einzelnen, selbständigen Papillomen entstehen allerdings durch einen Faltungsprocess, wie schon oben gesagt war, die Vertiefungen und Thäler aber innerhalb eines einzigen Papilloms, die sich übrigens nicht zwischen den jüngsten, sondern zwischen älteren Papillen finden, kommen auf eine andere Art zu Stande.

Auf Längsschnitten bemerkt man nämlich häufig, dass der Streifen Epithel, der sich gerade in der Mitte zwischen zwei etwas weiter entfernten Papillen befindet, aus grossen, blassen Zellen mit stark geschrumpften Kernen besteht (Taf. XIII, Fig. 4a u. Fig. 2c, ferner Fig. 3). Es sind offenbar ältere, nicht besonders lebenskräftige Zellen. Solche Zellen befinden sich in einer ganz eigenen Lage. Bei der normalen Schleimhaut der Mundhöhle z. B. befinden sich ja auch Epithelien so weit vom ernährenden Bindegewebe entfernt. Sie gelangen aber schliesslich an die Oberfläche und werden abgestossen, weil der Druck, der die Zellen vorwärts schiebt und welcher von der sich immer regenerirenden, basalen Epithelschicht ausgeht, senkrecht zur Oberfläche wirkt. Bei den Papillomen geht natürlich auch der Druck von den basalen Epithellagern aus. Er wirkt aber in Fällen, wie den obigen, parallel zur Oberfläche. Das in der Mitte interpapillär gelegene Epithel erfährt von beiden Seiten einen gleichmässigen Druck. Deshalb kann es nicht abgestossen werden, und deshalb kommen die Erscheinungen ungenügender Ernährung zu so hochgradigem Ausdruck, wie z. B. in Taf. XIII, Fig. 3. Diese Zellen können nur abgestossen werden, wenn neue Oberflächen geschaffen werden.

Diese interpapillären Epithelstreifen bleiben nun im Wachsthum natürlich zurück. Es entstehen ganz leichte Vertiefungen, über welche, wie z. B. Taf. XIV, Fig. 6a, anfangs die unversehrte Hornschicht noch hinwegzieht. In Taf. XIII, Fig. 4 sieht man diese Vertiefung noch angedeutet. Schliesslich reisst einmal bei einer Gelegenheitsursache oder durch den Zug des wachsenden Epithels in der Nachbarschaft der Streifen alten, spröden Epithels ein. Die Oberflächen sind damit geschaffen, und das alte Epithel kann abgestossen werden.

Es wird später genauer besprochen werden, wie durch auswandernde Leukocyten diese Abstossung oft beschleunigt wird, und wie dieser Process oft auch auf die gesammte Hornschicht übergreift und mit deren Abstossung endet.

In der Literatur habe ich nur eine Angabe über die Entstehung dieser Vertiefungen gefunden. Schwimmer und Babes[8]) schildern gelegentlich den Vorgang so: „Im Beginn pflegen die vergrösserten Papillen die deckenden Hautschichten noch nicht hervorzustülpen, und die Oberfläche erscheint glatt; erst wenn die verdickte oder ödematöse Epidermis knapp unter der Hornschicht entartet und zerfällt, während diese sich abschuppt und reisst, erscheinen die Papillome gesondert und sichtbar."

In der Hauptsache, dass die Hornschicht das Emporheben des Epithels verhindert, stimmen wir überein. Nur lasse ich die Vertie-

fungen schon dann entstehen, wenn der grössere Theil der Hornschicht noch unversehrt ist, durch Einreissen des interpapillären Epithelstreifens. Es könnten also nach meiner Darstellung auch bei einem Papillom, dessen Wachsthum schon zum Stillstand gekommen ist, diese Vertiefungen noch nachträglich entstehen, während sie nach Schwimmer und Babes lediglich durch ein aktives Auswachsen der Papille nach Verlust der gesammten Hornschicht zu Stande kommen.

2. Das Verhältniss zwischen Epithel und vordringender Gefässschlinge kann zweitens so sein, dass die verhornten oberen Schichten des Epithels spröde und unnachgiebig sind, während die sehr verdickten basalen Lager junger Zellen elastisch sind und dem Drucke nachgeben. Ein solches Verhalten des Epithels nimmt Unna bei Entstehung der Hautpapillen im Fötalleben an. Auch bei den entzündlichen Papillomen verhält sich das Epithel so, wenigstens in der Regel. Das Verständniss dieser Vorgänge wird erleichtert durch einen schon von Drasch und Lott aufgestellten und von Hennum[9]) neuerdings wieder in geistvoller Weise begründeten Satz: „Die elastische Kraft der Zelle nimmt mit dem zunehmenden Alter der Zellen ab. Sie ist am grössten in den jungen Zellen."

Gegen die basalen Lager jugendlicher elastischer Zellen schiebt sich die wachsende Gefässschlinge vor. Das Hineinwachsen der Gefässschlinge ist hier mehr als ein passiver Vorgang aufzufassen, indem der freie Platz für die Gefässschlinge durch eine örtliche Wucherung des Epithels geschaffen wird. Die Vermehrung der Zellen hat hier eine ähnliche Wirkung, wie wenn neue Steine in einen flach gespannten architektonischen Bogen eingefügt werden. Je mehr Steine man einschaltet, desto höher erhebt sich der Bogen, bis er einen Halbkreis, ja selbst ein Hufeisen bildet. Ermöglicht wird diese lebhafte Zelltheilung durch die ausserordentlich günstigen Ernährungsbedingungen, unter denen sich das Epithel bei der unmittelbaren Berührung mit den Blutgefässen befindet. Inwieweit die wachsende Gefässschlinge selbst mechanisch eine Anregung zur Kerntheilung giebt, und inwieweit andere Momente noch einwirken, lässt sich gegenwärtig noch nicht klarlegen.

Durch diese Vorgänge wird der Druck innerhalb des Epithels noch erheblich gesteigert, wie man an den kleinen dicht zusammengedrängten Zellen sieht. Sehr häufig drängt dann dieser Ueberdruck das Epithel an einer anderen Stelle wieder in das Bindegewebe hinein, ähnlich wie bei der Bildung der normalen Hautpapillen. Am besten sieht man dies an Querschnitten älterer Papillen, wo an den Seitenflächen ja oft Gefässe in ihrer ganzen Länge in das Epithel hinein-

wachsen, z. B. in Taf. XIV, Fig. 5. Hier sind die Gefässe (a) schon weit in das Epithel hineingewachsen. Hinter ihnen drängt sich das Epithel wieder zusammen, nur durch schmale Bindegewebsbrücken getrennt, zwischen denen sich in breiten Wülsten das Epithel in das Bindegewebe hineinschiebt.

3. Schliesslich kann das Epithel in toto unnachgiebig sein. Dann muss, wenn der Druck auf Seiten der Gefässschlinge grösser ist, das Epithel auf irgend eine Weise zum Schwund gebracht werden. Die Bilder, wo eine Papille bis unmittelbar an das verhornte Plattenepithel heranreicht z. B. in Taf. XIV, Fig. 6, scheinen dafür zu sprechen, dass solche Fälle vorkommen. Hier muss Epithel zu Grunde gegangen sein und dem wuchernden Bindegewebe Platz gemacht haben. Da ich bei diesen Vorgängen die Leukocyten für betheiligt halte, muss die Bedeutung der Leukocyten innerhalb des Epithels der entzündlichen Papillome jetzt näher besprochen werden.

Die Thatsache, dass sich oft zahlreiche Leukocyten im Epithel entzündlicher Papillome finden, ist schon lange bekannt. Es darf wohl heute als die allgemeine Ansicht bezeichnet werden, dass die Leukocyten aus dem Bindegewebe in das Epithel hineingewandert und nicht etwa dort entstanden sind. Ich habe sie bei jungen, schnell wachsenden Papillomen stets gefunden. An einigen älteren Papillomen fehlten sie dagegen völlig. Abgesehen von vereinzelten Leukocyten, die sich ja in jedem Epithel finden, konnte ich unterscheiden:

1. Einzelne beschränkte Herde von Leukocyten in den basalen Lagern des Epithels. Die Leukocyten sind hier fast durchweg einkernig.

2. Züge von Leukocyten, welche vom Bindegewebe nach den obersten Schichten des Epithels, besonders nach den Einbuchtungen führen. Die Leukocyten sind hier, je näher der Oberfläche, desto häufiger mehrkernig.

Gemeinsam haben beide Gruppen, dass die Leukocyten nach ganz bestimmten Punkten hinwandern und sich dort ansammeln. Man wird durch diese Bilder, wo die Leukocyten plötzlich massenhaft in einem Gewebe auftreten, in dem sie sich sonst nur ganz vereinzelt finden, sofort an die neuerdings so häufig aufgestellte Behauptung erinnert, dass es Stoffe giebt, welche die Leukocyten „anlocken", um mich des Ausdruckes von Massart und Bordet zu bedienen.

Am überzeugendsten sind wohl solche Versuche, bei denen Glascapillaren, an einem Ende offen und gefüllt, mit der betreffenden Flüssigkeit einem Thiere unter die Haut geschoben und nach 24 Stunden zur Untersuchung herausgenommen werden. Man findet dann in

einer Anzahl von Fällen, z. B. bei concentrirten Lösungen von Natrium- und Kaliumsalzen, die Röhrchen fast ganz frei von Leukocyten, in einer anderen Reihe, z. B. bei schwachen Lösungen solcher Salze, finden sich Leukocyten in geringer Anzahl, und bei einer dritten Gruppe trifft man endlich einen dicken Leukocytenpfropf innerhalb des Röhrchens. Das wären also die stärksten „Lockmittel" für Leukocyten. Durch die Arbeiten von Massart und Bordet[10]), Gabritchefsky[11]) und besonders durch die von Buchner[12]) ist festgestellt worden, dass zu dieser dritten Gruppe die Zerfallsproducte der Bacterien und der thierischen und pflanzlichen Zelle gehören.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden durch viele Erfahrungen auf pathologischem Gebiete bestätigt. Ich erinnere hier nur einerseits an jede bacterielle Eiterung und andererseits an die massenhafte Einwanderung von Leukocyten in nekrotisches Gewebe, seien es nun Theile des eigenen Körpers, wie bei einem Infarcte oder in den nekrotischen Herden, welche Oertel[14]) in den diphtheritisch erkrankten Geweben nachgewiesen hat, oder seien es künstlich eingeführte todte Gewebe, wie Catgut, entkalkte Knochendrains oder ganze Organstücke von Leber, Niere u. s. w.

Nach dieser scheinbaren Abschweifung kehre ich zur Besprechung der beiden Leukocytengruppen im Epithel der Papillome zurück.

Die erste Art ist nach meinen Erfahrungen viel seltener als die zweite. Ich habe sie nur bei einem einzigen Papillom häufiger angetroffen, sonst nur noch vereinzelt in einigen anderen Papillomen. Gemeinsam war allen diesen Papillomen, dass ihr Wachsthum im Allgemeinen zum Stillstand gekommen war, und dass nur an der einen oder anderen Papille das Wachsthum von Neuem begann. Charakteristisch für diese Art ist, dass die Leukocyten einen beschränkten Herd bilden, und dass sie fast durchweg einkernig sind (Taf. XIV, Fig. 7). Es fehlen also die Zeichen sowohl dafür, dass die Leukocyten das ganze Epithel durchwandern und schliesslich an die Oberfläche gelangen, als auch dafür, dass sie an Ort und Stelle zerfallen. Diese Herde haben gewöhnlich Halbkugelform und sitzen mit ihrer Grundfläche dem Bindegewebe auf. Die Basalmembran ist in der Regel nicht erhalten.

Achtet man nun an diesen Stellen auf das Verhalten der Gefässe, so findet man, dass dort eine Gefässschlinge eben in das Epithel hineinwächst. Auch hier sind lückenlose Serienschnitte nothwendig. Die vordringende Gefässschlinge für Taf. XIV, Fig. 7, z. B. findet sich erst im folgenden Schnitt.

Man findet an solchen Stellen sonst, wie oben ausgeführt war, zahlreiche Kerntheilungsfiguren der Epithelzellen, und man fragt sich: Warum wandern statt dessen hier zahllose Leukocyten in das Epithel?

Einige Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage giebt das Verhalten des Epithels.

Wenn in der Nähe einer vorschiebenden Gefässschlinge sich zahlreiche Kerntheilungsfiguren fanden, so waren an solchen Stellen die Epithelzellen klein, standen dicht gedrängt an einander und färbten sich intensiv mit Hämatoxylin. Das sind offenbar jugendliche elastische Zellformen.

An den Stellen, wo dagegen Leukocyten auswandern, sind die Epithelien, mit Ausnahme der beiden untersten Schichten, gross und nur blass gefärbt. Der Kern ist oft geschrumpft. Es sind zweifellos ältere, unelastische Zellen, welche dem Druck einer vordringenden Gefässschlinge nicht ohne Weiteres nachgeben.

Oft sind die Epithelzellen zwischen den zahllosen Leukocyten überhaupt schwer zu erkennen, und 2 mal konnte ich mit voller Sicherheit sagen, dass die Epithelzellen der basalen Schichten überhaupt völlig fehlten, z. B. in Taf. XIV, Fig. 7.

In einigen Fällen fand ich die Ansammlung der Leukocyten im interpapillären Epithel zwischen 2 jüngeren Papillen, nahe der Oberfläche einer älteren Papille, von der sich beide erhoben. Die Zahl der Leukocyten war hier stets geringer. In den untersten Epithelschichten fanden sich noch Kerntheilungsfiguren, und dann erst kam das ältere interpapilläre Epithel, wo sich die Leukocyten ansammeln.

In Taf. XIV, Fig. 6 ist ein solches Beispiel wiedergegeben. Auf die merkwürdigen Formen der Kerntheilungsfiguren, die sich hier unmittelbar unter dem verhornten Plattenepithel finden, die aber in der Zeichnung nicht ganz getreu wiedergegeben sind, soll, wie schon oben bemerkt wurde, in dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Taf. XIV, Fig. 6 bildet zugleich ein Beispiel dafür, dass das wuchernde Bindegewebe bis zur Hornschicht vorgedrungen ist. Hier muss Epithel zu Grunde gegangen sein und zwar höchst wahrscheinlich durch den Druck des wuchernden Bindegewebes.

Bacterien wurden, soweit die Schnitte nicht schon vorher zu Serien verbraucht waren und noch daraufhin untersucht werden konnten, nicht gefunden.

Das sind die Thatsachen. Ich vermuthe nun — denn für die Form einer Behauptung ist die Anzahl der Beobachtungen zu gering —, dass in diesen Fällen die einwandernden Leukocyten die Trümmer

der zu Grunde gegangenen Epithelien wegschaffen und so dem wuchernden Bindegewebe Platz machen. Nach den Anschauungen von Massart und Bordet könnte man sich den Vorgang so denken: Das alte, unelastische Epithel erfährt vielleicht allein durch den Druck der vordringenden Gefässschlinge oder des wuchernden Bindegewebes, vielleicht aber auch noch durch andere Ursachen eine Schädigung, welche den Tod der Zelle herbeiführt. Die Zerfallsproducte einer Zelle bewirken eine Ansammlung von Leukocyten, wie die oben angeführten Untersuchungen Buchner's beweisen. Unter der Hülfe der herangewanderten Leukocyten vollzieht sich dann die Resorption der geschädigten Zellen. Das beste Analogon hierzu bildet wohl die Resorption des Froschlarvenschwanzes, die von Loos[13]) neuerdings eingehend beschrieben worden ist, wo auch Theile des Körpers, die functionsunfähig geworden sind, eine Ansammlung von Leukocyten bewirken und durch diese fortgeschafft werden.

Doch ist das eben nur eine Vermuthung von mir und bleibt es, solange die morphologischen und physiologischen Veränderungen unbekannt sind, welche eine Zelle erleiden muss, ehe sie eine Ansammlung von Leukocyten bewirkt. Man sieht in dem interpapillären Epithel oft hochgradig degenerirte Zellen, und doch kommt es zu keiner Ansammlung der Leukocyten. Auch wenn man die gewiss berechtigte Forderung noch aufstellt, dass gelöste Zerfallsproducte der Zellen mit den Leukocyten im Bindegewebe in Berührung kommen müssen, um sie in das Epithel „hineinzulocken", so bleibt doch noch Vieles unklar, und die Verhältnisse liegen nicht so einfach, wie es Massart und Bordet darstellen.

Die zweite, bei Weitem häufigere Gruppe von Leukocyten im Epithel entzündlicher Papillome ist, wie schon oben bemerkt wurde, dadurch charakterisirt, dass es ganze Leukocytenzüge sind, welche vom Bindegewebe nach der Oberfläche des Epithels führen, und ferner dadurch, dass die Leukocyten, je näher der Oberfläche, desto häufiger mehrkernig sind.

Die Leukocytenzüge führen mit Vorliebe nach den Einsenkungen des Epithels, wo man sie in den oberen Schichten oft ganz massenhaft findet, z. B. in Taf. XIII, Fig. 4 S. 473, und ferner nach Stellen des Epithels, welche mechanischen Reibungen ausgesetzt sind. Bei einem gestielten Papillome ist es z. B. die Seite, mit der es aufliegt, bei einem breit aufsitzenden ist es oft die gesammte Unterfläche. Bei Papillomen an der Seite der Glans, welche fortwährend der Reibung durch die Vorhaut ausgesetzt sind, ist es dagegen die Oberfläche der Geschwulst. In einigen Papillomen ist endlich das ganze Epithel dicht

mit Leukocyten durchsetzt, aber auch hier sieht man, dass der Process von den Einsenkungen des Epithels ausgegangen ist. Diese Einbuchtungen entstehen, wie schon oben ausgeführt wurde, durch Einreissen eines interpapillären Epithelstreifens. Dadurch wird z. B. im Kehlkopf oder am Penis (viel seltener an trockenen Körperstellen) Gelegenheit zur Ansammlung und Zersetzung von Flüssigkeiten gegeben, welche das oberflächliche Epithel entschieden schädigen müssen.

Das Gemeinsame aller dieser Stellen ist die mechanische Verletzung der obersten Epithelschicht und auch jedenfalls das Primäre.

Das Zweite bei diesen Vorgängen ist die Ansiedlung von Bacterien in dem beschädigten Gewebe. Untersucht man nämlich derartige Schnitte auf Bacterien, so findet man, dass an solchen Stellen die obersten Schichten mit Bacterien dicht durchsetzt sind. Die weitaus besten Präparate gab mir eine halbstündige Färbung mit Löffler's Methylenblau (alcoh. concentr. Lös. von Methylenblau 30 Th. und Kalilauge 1 : 10000 100 Th.) und nachfolgendes Entfärben mit 0,5 proc. salzsaurem Alkohol. Ich liess den letzteren bei den verschiedenen Schnitten einer Serie verschieden lange einwirken, dann entsprach wenigstens ein Theil der Schnitte sicher allen Anforderungen.

Man findet die Bacterien meist nur in den oberen 3—4 Schichten des Epithels. Nur selten kann man sie einmal bis zum Bindegewebe verfolgen, wie z. B. Taf. XIV, Fig. 8a. Hier sieht man sehr schön, wie sie innerhalb der Intercellularräume ihren Weg nehmen.

Die Formen der Bacterien sind, obwohl in dem einzelnen Herde sich meist nur eine Form findet, nicht überall die gleichen; meist habe ich Kugelreihen gefunden, an anderen Stellen aber auch kurze oder lange Stäbchen. Dies spricht dafür, dass nicht eine bestimmte Bacterienart im Spiele ist, sondern bald die eine, bald die andere. Erst wenn die Bacterien sich im degenerirten Epithel angesiedelt haben, wandern die Leukocyten heran, und es kommt zur Abstossung des Epithels. Man kann diese Reihenfolge oft beobachten, weil der Process meist von den Vertiefungen ausgeht und von dort nach beiden Seiten auf die Oberfläche fortschreitet. Man findet dann an den tiefsten Stellen der Einbuchtung das Epithel schon abgestossen und oft gar keine oder nur noch wenige Bacterien (Taf. XIV, Fig. 8c), aber noch viele auswandernde Leukocyten. Weiterhin findet sich das Epithel dicht von Bacterien durchsetzt, und zugleich wandern zahlreiche Leukocyten nach diesen Stellen (Taf. XIV, Fig. 7b). Noch weiterhin ist das Epithel bis zur obersten Schicht noch gut erhalten. Die Bac-

terien sind schon sehr weit vorgedrungen, und eben wandern die ersten Leukocyten heran (Taf. XIV, Fig. 8a).

In der Regel schreitet der Process von den Vertiefungen auf die ganze Oberfläche fort und führt zur Abstossung der gesammten Hornschicht.

Wenn die Bacterien hier in Analogie zu einer typischen Eiterung oder zu den oben besprochenen Röhrchenversuchen von Buchner die Ursache der Leukocytenansammlung sind, so müssen, wenn man nicht eine unerklärliche Fernwirkung annehmen will, entweder die Bacterien selbst regelmässig bis zum Bindegewebe vordringen, wie in Taf. XIV, Fig. 7a, und so in Berührung mit den Leukocyten kommen, oder die Verbindung muss durch Ausscheidungs- oder Zerfallsproducte hergestellt werden.

Das Ganze ist als eine entzündliche Erscheinung zu betrachten, wie sie wahrscheinlich bei katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute öfters vorkommt.

Die Bedeutung all dieser Vorgänge für das Wachsthum des Papilloms liegt auf der Hand. Die wie bei jeder Entzündung stark erhöhte Blutzufuhr steigert die Wachsthumsenergie einer Geschwulst in ausserordentlicher Weise, wie das ja längst bekannt ist.

Ein weiteres wachsthumbefördernde Moment bei diesen Vorgängen bildet die Abstossung der Hornschicht. Dass damit ein Druck wegfällt, der wie ein fester Panzer die gesammte Geschwulst zusammengehalten und ein freies, schnelles Wachsthum in hohem Grade gehindert hat, das wurde schon oben ausgeführt.

Zum Schluss fasse ich noch einmal zusammen, was ich über das Wachsthum der Papillome gefunden habe.

Zuerst verdickt sich das Epithel durch eine ausserordentlich lebhafte Vermehrung der Stachelzellen. Dann hebt es sich unter gleichzeitiger Wucherung von Bindegewebe und Gefässen zu einer halbkugligen oder wallartigen Falte empor. In die ausserordentlich verdickten Lager junger elastischer Epithelzellen wachsen Capillarschlingen hinein und bilden je eine junge Papille. Das weitere Wachsthum einer solchen Papille geht unter Bildung von Bindegewebe und Wucherung der Gefässe vor sich.

Von der ersten Gefässschlinge zweigen sich neue ab. Diese wachsen mit einem oder beiden Schenkeln aus den Seitenflächen einer älteren Papille wulstartig in das Epithel hinein. So erklären sich die Tintenfischformen auf den Querschnitten älterer Papillen. Die neugebildete Capillarschlinge kann aber auch in toto aus der oberen Fläche einer älteren Papille herauswachsen und eine neue Papille bilden.

Auf diese Weise kommen die Verzweigungen der Papille zu Stande. Das Epithel verhält sich der andrängenden Gefässschlinge gegenüber in der Regel so, dass die dicken basalen Epithellager durch zahlreiche Zelltheilungen das Einwachsen der Gefässschlinge ermöglichen, während die älteren, verhornten Lager ein Emporheben des Epithels in toto verhindern.

Die Vertiefungen innerhalb eines Papilloms entstehen dadurch, dass der aus älteren, spröden Zellen bestehende Streifen Epithel in der Mitte zwischen zwei Papillen im Wachsthum etwas zurückbleibt und gelegentlich einreisst. Diese Thäler werden verbreitert durch Abstossung des alten Epithels und auch noch vertieft durch weiteres Wachsthum der benachbarten Papillen mit ihrem Epithelmantel.

Die Bedeutung der Leukocyten im Epithel der entzündlichen Papillome ist eine doppelte. Die einen bilden begränzte Herde von einkernigen Rundzellen und besorgen, wie ich vermuthe, die Wegschaffung älterer functionsunfähig gewordener Epithelzellen. Die andere Gruppe besteht aus Zügen von Leukocyten, welche vom Bindegewebe zur Oberfläche des Epithels führen. Diese Züge führen nach Stellen, wo das oberflächliche Epithel verletzt ist, und wo sich infolgedessen Bacterien angesiedelt haben. Es ist eine rein entzündliche Erscheinung, die aber das Wachsthum der Papillome lebhaft fördert. Die Bedeutung der mechanischen Reize für das Wachsthum der entzündlichen Papillome, welche den Klinikern längst bekannt ist, erhält dadurch eine Bestätigung auf pathologisch-anatomischer Grundlage.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Prof. Dr. Oertel, meinem hochverehrten Lehrer, für die vielfachen wissenschaftlichen Anregungen und Förderungen bei dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Wagner. Uhle und Wagner, Handbuch der allgem. Pathologie. 7. Aufl. Leipzig 1876. S. 535.
2. Auspitz, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1870. S. 25.
3. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I. S. 335.
4. Klebs, Allgem. Pathologie. Bd. II. S. 525 u. folg.
5. Hausemann, Virchow's Archiv. Bd. CXIX. S. 299.
6. Unna, v. Ziemssen's Handb. der Hautkrankheiten. Bd. I. S. 16.
7. Bock, Die Papillome des Kehlkopfs. Leipzig 1886.
8. Schwimmer u. Babes, v. Ziemssen's Handb. d. Hautkrankh. Bd. II. S. 438.
9. Heunum, Til belysning af cellernes former. Referat von Ditlevsen in Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1885.

über Nabelhöhe aufgelegt, einen sanften, allmählich zunehmenden Druck ausübt. Auf diese Weise gelingt es häufig, das Organ zwischen die Finger beider Hände zu bekommen und genau abzutasten. Wo diese Methode nicht zum Ziele führt, kann man die Untersuchung in Seitenlage ausführen, und zwar, wenn die rechte Niere Untersuchungsobject ist, in linker Seitenlage (und umgekehrt), oder man palpirt den Patienten im Stehen bei leicht vornüber geneigtem Oberkörper.

Israel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass man unter sonst günstigen Umständen jede normale Niere ganz oder theilweise abtasten kann; er nimmt ferner für die normale Niere eine Verschiebung bei der Respiration an. — Nach ihm hat Kuttner[1])*) unter Ewald's Leitung in der Poliklinik des Augusta-Hospitals zu Berlin eine ausgedehntere Untersuchung über diesen Gegenstand angestellt, er hat im Laufe von 8 Monaten 100 Fälle palpabler Nieren gesammelt.

Im Gegensatz zu Israel behauptet Kuttner, dass „jede Niere, die bei der Palpation eine deutliche respiratorische Verschiebung erkennen lässt, für pathologisch zu halten ist". Wir begegnen hier also einer sehr erheblichen Differenz in der Auffassung und Deutung der Palpationsbefunde, welche eventuell von einschneidender Wichtigkeit für unser therapeutisches Handeln sein kann.

Als Beitrag zur Lösung dieser Frage habe ich eine Reihe bezüglicher Untersuchungen schon vor einiger Zeit auf Anregung des Herrn Prof. Schreiber in der medicinischen Poliklinik hierselbst ausgeführt.

Bevor ich zur Mittheilung der erhaltenen Resultate schreite, möchte ich mir jedoch einige Bemerkungen über die Eintheilung der beweglichen Nieren gestatten. Litten[2]) scheidet scharf dislocirte und bewegliche Nieren; erstere theilt er in dislocirte Nieren mit und ohne Beweglichkeit, letztere in bewegliche Nieren mit und ohne Dislocation. Diese anscheinend sehr exacte Trennung ist jedoch mehr theoretisch als praktisch begründet. Dislocirte und fixirte Nieren bilden äusserst seltene Vorkommnisse, es gehören dahin entweder angeborene Anomalien, beispielsweise die Hufeisennieren, oder Anwachsungen von Wandernieren an abnormer Stelle. Beiden Zuständen begegnet man so selten, dass ich dieselben von unserer Betrachtung ganz ausschliessen will. Die Eintheilung der beweglichen Nieren nach dem Grade ihrer Dislocation erscheint mir aber nicht sehr zutreffend. Meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass der

*) Siehe das Literaturverzeichniss am Schluss dieser Arbeit.

Grad der Dislocation im Wesentlichen abhängig ist von dem Grade der Beweglichkeit, dass ferner bei Rückenlage die meisten beweglichen Nieren entweder von selbst ihre Dislocation ausgleichen, oder wenigstens mit leichter Mühe an ihre normale Stelle reponirbar sind. Ich halte daher das Eintheilungsprincip nach dem Grade der Beweglichkeit für richtiger und habe dies bei den 100 von mir beobachteten und zusammengestellten Fällen durchgeführt. Ich unterscheide:

1. Erster Grad der Beweglichkeit; man fühlt den unteren Pol der Niere bis zu höchstens der Hälfte des Organs, — palpable Niere, ren palpabilis.
2. Zweiter Grad der Beweglichkeit; man kann die ganze Niere zwischen den Fingern abtasten, — bewegliche Niere im engeren Sinne, ren mobilis.
3. Dritter Grad der Beweglichkeit; man kann die ganze Niere fühlen und dieselbe nach abwärts und nach innen frei verschieben, — eigentliche Wanderniere, ren migrans.

Aus dieser Eintheilung geht hervor, dass ich die Wanderniere als den höchsten Grad von beweglicher Niere auffasse, aber keinen in der Entstehung gelegenen Unterschied zwischen beiden voraussetze, wie dies von Litten geschehen ist. Litten glaubt, dass die eigentliche Wanderniere stets congenital ist; diese Ansicht ist bisher jedoch weder anatomisch noch klinisch mit Sicherheit bewiesen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bewegliche Nieren bei Männern viel seltener gefunden werden, als bei Frauen. Dasselbe gilt auch von den einfach palpablen Nieren. Ich habe diese Beobachtung ebenfalls machen können, kann jedoch keine zahlenmässigen Belege dafür anführen. Seitdem ich in der Männerstation der Poliklinik thätig bin, also seit über einem Jahre, sind mir nur wenige Fälle palpabler oder beweglicher Nieren vorgekommen, obgleich ich auf diesen Punkt meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe.

Die 100 Fälle, welche ich zusammengestellt, beziehen sich sämmtlich auf Frauen. Wie häufig bei diesen die Möglichkeit, eine oder beide Nieren zu palpiren, vorliegt, geht daraus hervor, dass ich die ersten 50 Fälle in der Zeit vom 28. Mai bis zum 28. Juli 1890, also in 2 Monaten, habe sammeln können. In dieser Zeit sind 435 Frauen in der Poliklinik behandelt. Von denselben habe ich, da mir damals auch noch die Abfertigung der Kinder oblag, höchstens die Hälfte auf die Fühlbarkeit der Nieren hin untersuchen können, also circa 200—250. Es kommt somit auf je 5 Frauen mindestens eine mit fühlbaren Nieren.

Die Erkennung der Nieren bei der Palpation wird sehr erheblich erleichtert, wenn man die Patientin tiefe Athemzüge ausführen lässt. Während der Inspiration tritt die Niere meist deutlich herunter, um bei der Exspiration, besonders bei Ausübung eines leichten Drucks, wieder in die Höhe zu gleiten, und den Händen des Untersuchers zu entschlüpfen. Diese respiratorische Verschieblichkeit der normalen, nicht vergrösserten Niere habe ich 95 mal deutlich und 2 mal in geringerem Grade ausgesprochen gefunden, nur 3 mal konnte ich dieselbe nicht constatiren. Ich stimme daher mit Israel überein, die respiratorische Verschieblichkeit der Nieren für ein physiologisches und nicht, wie Kuttner es will, für ein pathologisches Vorkommen zu halten. Israel konnte diese Bewegung am Menschen bei durch den Lumbalschnitt freigelegten Nieren beobachten; an Kaninchen habe ich nach Eröffnung der Bauchhöhle gelegentlich ähnliche Beobachtungen gemacht. Das Abwärtstreten der Nieren während der Inspiration ist auch durchaus leicht verständlich, da ja der obere Pol dieses Organs normaler Weise auf den hinteren Schenkeln des Zwerchfells aufliegt. Bei ruhiger Athmung wird die Bewegung ebenso wie die aller anderen respiratorisch verschieblichen Organe gewiss nur sehr gering sein, durch tiefe Athemzüge aber wird sie in ausgedehntem Maasse und in sehr charakteristischer Weise hervorgerufen.

In meinen 100 Fällen war 65 mal die rechte Niere allein, 35 mal beide Nieren zu fühlen. Von den nur rechtsseitig fühlbaren Nieren boten 40 den ersten (ren palpabilis) und 25 den zweiten Grad der Beweglichkeit dar. Ersten Grad der Beweglichkeit beider Nieren habe ich 8 mal, zweiten Grad beiderseits 9 mal constatirt. In 17 Fällen war rechts die ganze Niere abzutasten, während links nur der untere Pol zur Wahrnehmung gelangte. Eine echte Wanderniere habe ich nur 1 mal unter diesen 100 Fällen constatirt, und zwar mit linksseitiger palpabler Niere vergesellschaftet. Allein linksseitig fühlbare Nieren sind mir unter diesen Fällen nicht begegnet.

Die beweglichen Nieren (zweiter Grad) boten meist ausser Tiefstand keine besonderen Lageanomalien dar; sie waren leicht an ihre normale Stelle zu reponiren und ebenso leicht, wenn sie während der Inspiration herabgestiegen waren, hier an abnormer Stelle zu

Erklärung der Abkürzungen in nachstehender Tabelle.

r = rechte Niere.
l = linke Niere.
1 = erster Grad der Beweglichkeit (ren palpabilis).
2 = zweiter " " " (ren mobilis).
2½ = Uebergang von 2 zu 3.
3 = dritter Grad der Beweglichkeit (ren migrans).

Anzahl der überstand. Geburten	Lebensjahre						Summe
	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	
0	r 1 r 1 r 1 r 1 l 1 r 2	r 1 r 1 r 1 r 1 r 1 l 1 r 2 r 2 l 1 r 2 l 1 r 2 l 1 r 2 l 1 r 2 l 1 r 2½ l 1 r 2 l 2 r 2 l 2	r 1 r 1 r 1 r 1 l 1 r 2 r 2 r 2 r 2 r 2 r 2 r 2 l 1	r 1 r 2½ l 1 r 2 l 2 r 2½ l 2	r 1 r 2 l 1		36
1		r 1 r 1 r 2 r 2 r 2 l 2	r 1 r 2	r 1	r 2		9
2		r 1 r 1 r 1 r 1 l 1 r 2 l 1	r 1 r 1 r 1 r 1 l 1 r 2 r 2 r 2½ l 2	r 1			13
3		r 2 l 1 r 2½ l 2		r 1 l 1 r 2 l 1			4
4			r 1 r 1 r 1 r 2 r 2 r 2 l 2 r 2 l 2	r 1	r 2 l 1	r 3 l 1	10
5			r 1 r 2	r 1 r 1 r 2 l 1 r 2 l 1	r 2		7
6		r 1	r 1 r 2 r 2 r 2 r 2½ l 1	r 1 l 1	r 1		8
7			r 1	r 2 r 2 l 1			3
8		r 1 l 1				r 1	2
9					r 1 r 1 l 1 r 2		3
10				r 1			1
12						r 1	1
ohne Angabe			r 2½	r 2	r 1		3
Summe	5	28	36	18	10	3	= 100

fixiren und am Heraufgleiten während der Exspiration zu verhindern. Einige Male konnte auch constatirt werden, dass der obere Pol der Niere nach aussen, der untere nach innen verschoben war.

Ueber die Vertheilung der Palpationsbefunde auf die verschiedenen Lebensalter giebt die beigedruckte Tabelle (siehe Seite 487) Aufschluss. Auf derselben sind die untersuchten Fälle einerseits nach dem Lebensalter, andererseits nach der Anzahl der stattgehabten Geburten angeordnet. Wir erkennen aus dieser Zusammenstellung, dass Nieren am häufigsten bei Patientinnen zwischen dem 30. und 40., demnächst zwischen dem 20. und 30. Jahre gefühlt werden. Ein Blick auf die Tabelle lehrt ferner, dass die palpablen und beweglichen Nieren bei Weitem am häufigsten bei Frauen vorkommen, welche noch nie geboren haben. — Diese Resultate stimmen mit den Angaben von Kuttner vollkommen überein.

In allen beobachteten Fällen wurde eine Untersuchung des Urins mittelst der Kochprobe und Zusatz von Essigsäure vorgenommen. Dieselbe ergab 9mal das Vorhandensein geringer und 5mal das erheblicherer Mengen Eiweiss, also in 14 Proc. der Fälle eiweisshaltigen Harn. Dies ist ein so hoher Procentsatz, wie wir ihn bei an anderen Krankheiten leidenden Patienten in der Poliklinik nicht haben beobachten können. Es scheint demnach der Schluss berechtigt, dass bei abnormer Beweglichkeit der Nieren Störungen in der Urinsecretion vorkommen, welche zu Albuminurie führen können.

Eine Patientin mit rechtsseitiger beweglicher und linksseitiger palpabler Niere bot ausserdem die Erscheinungen der acuten Nephritis dar mit reichlichem Gehalt des Harns an Eiweiss, Cylindern und Blut. Es ist mir bei derselben jedoch nicht gelungen, im Verlauf und nach Beendigung der Krankheit Aenderungen in der Consistenz und Form der Niere wahrzunehmen, wie solche von geübteren Beobachtern, so Litten und Israel, mehrfach bei ähnlichen Fällen festgestellt sind.

Ueber die Ursachen, welche zu einer grösseren Beweglichkeit der Niere führen können, habe ich wenig Neues ermittelt. Mehrfach überstandene Geburten üben nicht, wie das noch von Landau[3]) angenommen wurde, einen begünstigenden Einfluss darauf aus. Einmal wurde das Tragen einer schweren Last von der Patientin beschuldigt, ein anderes Mal konnte eine bestehende Verkrümmung der Wirbelsäule für die Dislocation der Niere verantwortlich gemacht werden. Tiefstand des vorderen unteren Randes der rechten Lunge fand ich 8mal, Tiefstand der Leber ausser in diesen Fällen noch 4mal, Leistenhernien zwei- und Prolaps der Vaginalwände einmal.

Bei drei Frauen war ich im Stande, beide Nieren, Leber und Milz palpatorisch festzustellen, ohne dass eine Vergrösserung dieser Organe stattgefunden hätte, bei zweien derselben fand sich ausserdem noch ein grosser und tiefstehender, bis unter den Nabel herabreichender Magen. Diese Fälle sind wahrscheinlich zu der von Glénard beschriebenen Enteroptose zu rechnen.

Mehrfach ist auf den Zusammenhang zwischen beweglichen Nieren und Magenkrankheiten hingewiesen. Bartels und Müller-Warneck[4]) deuteten denselben in der Weise, dass durch den Zug der beweglichen Niere eine Compression des Duodenum und dadurch eine Magenerweiterung entstehen sollte, Litten[2]) fasste den Zusammenhang umgekehrt auf, indem er die Magenerweiterung für das primäre und die Nierendislocation für das secundäre Leiden ansah. Die Unrichtigkeit beider Ansichten ist aber längst erwiesen und hat daher Litten auch die seinige verlassen. Dagegen ist noch neuerdings von Kuttner[1]) auf das häufige gleichzeitige Vorkommen grosser und tiefstehender Mägen mit beweglichen Nieren aufmerksam gemacht. Unter 89 Fällen, bei welchen er die Aufblähung des Magens vornahm, bestand eine Vergrösserung resp. Tiefstand 79 mal. Diese Zahl scheint mir abnorm hoch zu sein; ich habe unter meinen 100 Fällen, bei welchen auch zum grossen Theil die Aufblähung des Magens vorgenommen wurde, nur 17 mal eine Vergrösserung resp. einen Tiefstand constatiren können.

Nach dieser mehr statistischen Ausnutzung des vorliegenden Materials kehren wir zu dem Punkte zurück, von dessen Erörterung wir ausgegangen sind, nämlich ob und in wie weit durch die Palpation erkennbare Nieren eine pathologische Bedeutung haben. Um hierüber Klarheit zu erlangen, habe ich in jedem Falle nach Feststellung der Diagnose die subjectiven Klagen der Patienten einer genauen Prüfung unterzogen, speciell mit Rücksicht darauf, wie weit dieselben durch die Beweglichkeit der Nieren erklärt werden können. Ich habe dabei nur sieben Kranke gefunden, deren Beschwerden lediglich in der Beweglichkeit der Niere ihre Ursache hatten, ferner noch acht, welche zwar an anderen Krankheiten, so Anämie, Tuberculose u. s. w. litten, bei denen jedoch subjective Klagen bestanden, die auf die vorhandene Beweglichkeit der Niere bezogen werden konnten. Also nur in 15 Proc. konnten Beschwerden von der bestehenden Anomalie hergeleitet werden.

Es ist nun seit lange bekannt, dass mitunter hochgradige Wandernieren längere Zeit, ohne Beschwerden zu verursachen, bestehen; immerhin dürften das nur Ausnahmen sein und uns jedenfalls nicht

berechtigen, einen Zustand, welcher, wie wir uns in der Poliklinik täglich zu überzeugen Gelegenheit haben, mindestens bei jeder fünften Frau gefunden wird, für krankhaft zu erklären. Ich will damit durchaus nicht leugnen, dass die höheren Grade der Beweglichkeit, also mein zweiter und dritter Grad, ren mobilis und migrans, theils durch Zerrung der Bänder, theils durch gelegentliche Abknickung der Gefässe oder des Ureters zu ernsten Störungen Anlass geben können und häufig thatsächlich geben. Für die geringeren Grade der Beweglichkeit, also für das, was ich als ren palpabilis bezeichne, möchte ich jedoch die directe pathologische Bedeutung bestreiten und mit Bestimmtheit behaupten, dass dieselben nicht einen krankhaften Zustand, sondern eine innerhalb physiologischer Grenzen fallende Abnormität darstellen.

Für die Therapie ergiebt sich hieraus, dass beim Bestehen eines ren palpabilis, wo wir also nur den unteren Theil der Niere bei tiefen Inspirationen fühlen können, besondere Maassnahmen nicht nothwendig sind. Für die höheren Grade von Beweglichkeit wird es sich empfehlen, durch eine geeignete Bandage die Niere an ihren normalen Platz zurückzudrängen. Landau[3]) benutzt dazu ein bis zur Symphyse verlängertes Corset, welches so zu sagen „künstliche Bauchdecken" darstellt; wir haben mehrfach bruchbandartige Bandagen mit breiter, auf die erkrankte Seite des Abdomens applicirter Pelotte oder, was jedenfalls mehr zu empfehlen ist, die unteren Theile des Bauches stützende gepolsterte Binden aus Leinwand oder Flanell mit Erfolg angewandt.

Literatur.

1. L. Kuttner, Ueber palpable Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 15, und C. A. Ewald, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Ebenda. 1890. Nr. 13.
2. Litten, Ueber den Zusammenhang der Magenerkrankungen und Lageveränderungen der rechten Niere. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1887.
3. Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881.
4. Berliner klin. Wochenschr. 1877.

XXV.

Ein weiterer Beitrag zur Transfusionsfrage.

Von

Dr. v. Ziemssen.

Auf dem Congress für innere Medicin in Leipzig im April d. J. machte ich eine vorläufige Mittheilung über eine neue Methode der intravenösen Bluttransfusion, welche durch ihre Einfachheit, Leichtausführbarkeit und Ungefährlichkeit den Vorzug vor den bisherigen Methoden beanspruchen kann.

Die Schwierigkeiten und Gefahren der bisher gangbaren Transfusionsmethoden sind bekannt. Der operative Eingriff, mittelst dessen die zur Injection bestimmte Vene freigelegt wird, ist ja an sich ein geringfügiger, aber immerhin eine Operation, vor der mancher Patient und selbst mancher Arzt zurückschreckt, und die jedenfalls ein Hinderniss für die öftere Wiederholung der Transfusion an einem und demselben Individuum ist. Die Eröffnung der Vene behufs Einführung der Canüle bedingt unzweifelhaft die Gefahr des Lufteintritts in die Vene; dieses Risiko scheuen die meisten Aerzte. Die Entnahme des Blutes aus der Vene des Blutspenders mittelst Aderlasses und die Defibrinirung desselben involvirt den weiteren Nachtheil eines reichlichen Zerfalls der Leukocyten und des Freiwerdens von Fibrinferment, welches bei der Transfusion als ein für die Erythrocyten des Blutempfängers giftiges Moment anzusehen ist. Jeder Arzt, der öfter Transfusionen nach der bisherigen Methode beigewohnt hat, weiss, wie umständlich und schwierig es ist, das durch die Venäsection entleerte Blut während des Quirlens auf dem normalen Temperaturgrad zu erhalten und weder abkühlen noch überhitzen zu lassen. Dass nach der intravenösen Infusion des so defibrinirten Blutes heftiger Schüttelfrost mit hohen Temperaturen und nicht selten Hämoglobinurie eintritt, ist als eine Reaction des Organismus gegen diese Vergiftung des Blutes durch Fibrinferment und den durch dieselbe bedingten massenhaften Untergang von rothen Blutzellen zu

betrachten. Den Bedenken, welche aus diesen Erwägungen gegen die Transfusion sich aufdrängen, hat v. Bergmann in seiner bekannten Rede vom Jahre 1883 Ausdruck gegeben. Seine Einwürfe sind vollständig begründet, aber ich hege die Ueberzeugung, dass sich die wesentlichsten Bedenken durch eine Vereinfachung der Methode entkräften lassen, nämlich durch die Umgehung der Defibrinirung und der Schnitteröffnung der Vene. Wenn es möglich ist, die Ueberführung des Blutes von der Vene des Blutspenders zur Vene des Blutempfängers ohne Defibrinirung und ohne wesentliche Temperaturveränderung des Blutes zu bethätigen, so müssen die Erscheinungen der Fibrinfermentwirkung ausfallen. Wenn es ferner möglich ist, die Transfusion ohne vorhergehende Freipräparirung der Vene und ohne Aufschlitzen und Klaffen der Vene zu effectuiren, so wird damit nicht nur die Gefahr des Lufteintritts beseitigt, sondern auch die Möglichkeit gegeben, die Transfusion an einem und demselben Individuum öfter zu wiederholen.

Alle diese Postulate werden ganz oder doch nahezu ganz erfüllt durch meine Methode, welche im Wesentlichen darin besteht, dass ohne vorgängigen Hautschnitt in die Vene des Blutspenders wie des Blutempfängers je eine Hohlnadel eingeführt und dass dann Blut aus der Mediana des ersteren mittelst gewärmter Glasspritze angesaugt und in die des letzteren infundirt wird. Auf diese Weise wird die Defibrinirung sowie die Abkühlung des Blutes vermieden. Es wird ferner der Hautschnitt, das Freilegen des Gefässes, das Anschneiden der Venenwand und die Einführung der Canüle, und damit die gerade bei diesen Acten drohende Gefahr der Luftaspiration in die Vene vermieden. Die feste Umschliessung der Hohlnadel durch das elastische Haut- und Unterhautzellgewebe und die Venenwand macht den Eintritt von Luft unmöglich. Andererseits sind geringe Mengen von Luft, welche bei der Aspiration des Blutes in die Glasspritze seitlich eindringen und von derselben theilweise in die Vene des Blutempfängers übergeführt werden, nach meiner Erfahrung ganz ungefährlich.

Sehr werthvoll ist bei diesem vereinfachten Verfahren, dass durch den Wegfall der Narkose und des Hautschnittes die Transfusion des Charakters einer grösseren Operation entkleidet und zu einem relativ leichten und den Kranken wenig belästigenden Eingriff herabgedrückt wird. Es sind das Momente, welche, wie jeder erfahrene Arzt zugeben wird, für die Einbürgerung der Transfusion in der Privatpraxis von grosser Bedeutung sind, und welche es meiner Ueberzeugung nach

allein ermöglichen, die öftere Wiederholung der Transfusion bei ein und demselben Individuum im Verlaufe schwerer chronischer Blutanomalien Bürgerrecht gewinnen zu lassen. Wer die Aufregungen, Schwierigkeiten und Gefahren einer Transfusion nach bisheriger Methode aus eigener Erfahrung kennt und dieses Gesammtbild vergleicht mit dem raschen und ruhigen, ich möchte fast sagen harmlosen Verlauf meiner Transfusionen, der wird den Eindruck gewinnen, dass erst jetzt die Möglichkeit gegeben wird, dass dieser so ausserordentlich bedeutsame Eingriff künftighin nicht mehr auf die Kliniken und Krankenhäuser beschränkt bleibe, sondern wirklich ein integrirender Bestandtheil des ärztlichen Handelns in der Privatpraxis werde. Jetzt erst kann man anfangen, ausgiebigere Beobachtungen und Erfahrungen über die Wirkung der Transfusion zu sammeln. Der momentane Erfolg einmaliger Transfusion nach schweren Blutverlusten ist oft genug constatirt, und es wäre geradezu absurd, die vitale Bedeutung dieses Eingriffes aus theoretischen Gründen anzweifeln zu wollen. Aber das Wirkungsgebiet der Bluterneuerung bei der grossen Gruppe der schweren Anämien ist noch wenig untersucht, wohl deshalb, weil das bisherige Verfahren der Transfusion eine oft wiederholte Bluterneuerung de facto unmöglich machte. Und doch liegt nach meiner Erfahrung in der öfteren Wiederholung der Bluterneuerung für das schwer anämische Individuum ein therapeutischer Factor von hoher Bedeutung.

Ich komme auf die Besprechung der mittelbaren und unmittelbaren Effecte der Transfusion weiter unten zurück. Hier sei zunächst die Methodik besprochen.

Das Instrumentarium ist einfach. Es besteht aus 3 Glasspritzen von je 25 Ccm. Capacität und ebensoviel Hohlnadeln, an denen zur Aufnahme der Spritze ein 3—4 Cm. langer, feiner, dickwandiger Gummischlauch angesetzt ist. Ferner eine Partie steriler Gazebinden, ein grosses Gefäss mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, und wenn möglich ein Wasserbad. Penible Asepsis der Instrumente, der Hände des Operateurs und der Assistenten, sowie der Hautoberfläche in dem ganzen Gebiete der zu benutzenden Venen ist absolutes Erforderniss.

Der Modus procedendi ist folgender: Nachdem die Desinficirung der Instrumente, der Hände und der Haut mit 5 proc. Carbolsäure, dann weiter mit Alkohol und Aether ausgeführt ist, wird der Oberarm des Blutspenders, wie des Blutempfängers mit sterilen Binden fest umschnürt. Alsdann wird die erste Hohlnadel in die nun pralle Mediana des Blutspenders eingestochen. Hierbei ist zu empfehlen, die Vene mit den Spitzen des linken Daumens und Zeigefingers seit-

lich zu fixiren, damit sie nicht beim Einstechen der Nadel zur Seite ausweicht. Die Nadel ist möglichst horizontal zur Hautoberfläche entsprechend der Axe des Venenrohrs in letzteres einzustechen. Zeigt das Abfliessen des Blutes, dass sich die Nadel in der Vene befindet, so comprimirt man den Gummischlauch und überzeugt sich durch sanftes Hin- und Herschieben der Nadel in der Vene, dass die scharfe Spitze der Hohlnadel sich nicht an der inneren Wandfläche der Vene angespiesst hat. Gerade dieses letztere Ereigniss, welches uns anfänglich wiederholt passirte, muss unbedingt vermieden werden. Der kleine Gummischlauchansatz verhindert ferner, dass man beim Einsetzen und Entleeren der Spritze die Nadelspitze in die Innenwand hineindrückt.

Es wird nun die vorher mittelst heisser Kochsalzlösung ausgespritzte und erwärmte Glasspritze in den Gummistutzen eingesetzt und das Blut langsam aspirirt.

Währenddessen wird die zweite Hohlnadel in die Mediana des Blutempfängers eingestochen, der Gummischlauch, nachdem etwas Blut ausgeflossen und die Nadel frei beweglich im Venenrohr befunden ist, comprimirt und die Binde am Oberarm gelöst. Dann wird die inzwischen gefüllte Spritze eingesetzt und das Blut langsam injicirt.

Inzwischen wird eine zweite Spritze aus der Mediana des Blutspenders vollgesogen und in derselben Weise in die Vene des Blutempfängers entleert; währenddessen wird die dritte Spritze vollgesaugt und die erste, um jeden Rest von Blut auszuspülen, mit dem warmen Kochsalzwasser ausgespritzt.

So wird also gleichzeitig eine Spritze vollgesogen, eine in die Vene entleert und eine mit sterilisirtem Salzwasser gereinigt. Nothwendig sind also mindestens drei Aerzte. Ausser dem Operateur, der am Arm des Blutempfängers beschäftigt ist, ist ein Assistent am Arm des Blutspenders thätig und ein zweiter damit beschäftigt, die Spritzen zuzureichen und die jeweilig entleerte Spritze mit Kochsalzwasser auszuspülen.

Die ganze Procedur läuft so ruhig ab, dass eine Transfusion von 250—300 Ccm. Blut nicht länger als 15—20 Minuten in Anspruch nimmt, vorausgesetzt, dass der Blutzufluss Seitens des Spenders keine Störung erleidet. Dieser letztere Umstand ereignet sich nun allerdings häufig, und es ist deshalb rathsam, einen zweiten Blutspender bereit zu halten, damit zu demselben sofort übergegangen werden kann, wenn bei dem ersteren, sei es infolge einer Ohnmachtsanwandlung oder aus anderen Gründen, der Blutzufluss stockt. Es sind das Incidentien, auf welche man immer rechnen muss.

Die Folgen einer Verzögerung oder längeren Unterbrechung der Blutinjection sind beim Blutempfänger folgende: Gerinnselbildung in der Cantile, Fermentwirkung, Frösteln oder selbst Frost in den ersten Stunden nach der Transfusion mit mässiger, meist nur wenige Stunden anhaltender Temperatursteigerung. Hat sich ein Gerinnsel in der Cantile oder ein perivasculärer Thrombus gebildet, so ist es am besten, die Hohlnadel zu entfernen und am anderen Arm einzuführen, sobald eine neue Blutzufuhrquelle eröffnet ist.

In manchen Fällen, in denen Blutentnahme und Blutinfusion ohne Störung glatt abläuft, endet die Sache völlig reactionslos: kein Frost, keine Temperatursteigerung, keine Hämoglobinämie, keine Hämoglobinurie. Wiederholt wurde das Blutserum am ersten und zweiten Tage nach der Transfusion auf freies Hämoglobin untersucht, aber immer von demselben frei befunden, selbst in Fällen, wo grosse Mengen Blutes (über 300 Ccm.) auf einmal infundirt waren. Auch während des auf den primären Anstieg regelmässig folgenden Abfalles des Hämoglobingehaltes des Gesammtblutes ist kein freies Hämoglobin im Blute und im Harn nachzuweisen. Hiernach scheint das Wiederabsinken des Hämoglobingehaltes nicht auf einer Auflösung rother Blutkörperchen im Kreislauf zu beruhen; es ist vielmehr wahrscheinlicher, entweder, dass, falls Erythrocyten effectiv zu Grunde gehen, diese einfach in der Milz oder Leber verschwinden, oder aber, dass die Blutzufuhr eine vermehrte Aspiration von Gewebsplasma in die Blutbahn anregt und so eine Verminderung des Hämoglobingehaltes vortäuscht. Experimentell ist diese Frage kaum zu entscheiden. Die günstige Wirkung der Transfusion auf das Allgemeinbefinden der anämischen Kranken, die Besserung des Appetits, des Schlafs und der Hautfarbe, welche in keinem Verhältniss zu dem geringen definitiven Plus des Hämoglobingehaltes steht, alle diese Momente scheinen mir für die letztere Alternative zu sprechen.

Hämoglobinurie haben wir im Ganzen unter 24 subcutanen und intravenösen Transfusionen nur 3mal beobachtet; in allen 3 Fällen gab eine Störung in der Blutgewinnung Veranlassung, dass nach der Injection einer relativ geringen Menge Blutes noch ein Quantum physiologischer Kochsalzlösung subcutan nachgeschickt wurde. Diese Combination von Blut- und Salzwasserinfusion scheint aber an und für sich die Ursache der Hämoglobinurie nicht zu sein, wenn Beides intravenös nach einander injicirt wird. Wenigstens trat jene Consequenz bei einem neuerlich in dieser Weise transfundirten Individuum nicht auf. Es müssen also wohl andere Factoren, welche bei den Störungen der Gesammtprocedur zur Geltung kommen, die Ur-

sache sein. Weitere Beobachtungen werden hierüber zu entscheiden haben.

Phlebitis oder sonst irgend eine entzündliche Reaction an der Injectionsstelle trat in keinem Falle ein. Schmerz in der Ellenbeuge wurde wiederholt in den ersten Tagen nach der Transfusion angegeben, hörte aber von selbst auf. Thrombotische Verschliessung der Mediana scheint ebenfalls nicht die Folge dieser Hohlnadeltransfusion zu sein. Ich konnte wenigstens mehrmals dieselbe Stelle der Mediana zu wiederholter Transfusion benutzen. Von zwei weiblichen Kranken wurde während der Infusion eine vorübergehende Athembeklemmung, ein Druck rechts vom Sternum und leichte Uebelkeit angegeben; doch handelte es sich beide Male um nervöse, sehr erregte Naturen, daher ihren Angaben kein besonderer Werth beizumessen ist.

In den nachstehenden Beobachtungen, welche ich als Typen herausgreife, lässt sich die unmittelbare und mittelbare Wirkung der intravenösen Transfusion so ziemlich übersehen.

Die quantitative Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde neuerdings überall nach der colorimetrischen Methode mittelst des Gowers-Hotz'schen Hämoglobinometers angestellt. Wir bedienten uns früher, wie aus meinen ersten Publicationen*) hervorgeht, der spectralanalytischen Methode nach Vierordt und Leichtenstern. Es ist aber das Verfahren bei letzterer Methode ziemlich umständlich und zeitraubend, und haben wir deshalb neuerdings den Gowers-Hotz'schen Apparat in regelmässigen Gebrauch genommen, nachdem die im klinischen Institute von Dr. Rieder angestellten vergleichenden Hämoglobinbestimmungen vermittelst Spectralapparats, Gowers', v. Fleischl's und Bizozzero's Hämoglobinometer zu Gunsten des handlichen Apparates von Gowers ausgefallen waren. Die Fehlerquellen, welche diesem Apparate, wie der colorimetrischen Methode überhaupt, anhaften, haben für unseren Zweck keine erhebliche Bedeutung, und andererseits ist die Möglichkeit, welche uns der Gowers'sche Apparat gewährt, in relativ kurzer Zeit mehrere Bestimmungen zu machen, für das klinische Bedürfniss von hohem Werthe.

Die Bestimmungen des arteriellen Druckes sind sämmtlich mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers neuerer Construction gemacht worden.

---

*) 1. Die subcutane Blutinjection. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVI. S. 269 ff.

2. Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. Klin. Vorträge. III. Leipzig 1887, bei F. C. W. Vogel.

Für die Zählungen der Leukocyten kam ausschliesslich die Thoma'sche Essigsäure-Methode zur Anwendung.

Brigitte Pichler, 18 J. alt, Dienstmagd. Syphilis-Kachexie. Beginnende Tuberculose (?).

Seit 14. Juni 1891 in antiluetischer Behandlung wegen Ulcus und Condylomen in der Umgebung des Anus. Anfang August 1891 stellte sich Stomatitis ein mit darauffolgender zunehmender Schwäche, blassem Aussehen und Abnahme des Ernährungszustandes. Das Geschwür am Anus zeigte nur geringe Tendenz zur Heilung. Seit October 1891 ist eine geringe Besserung eingetreten unter dem Gebrauch von Liquor ferri albuminati und roborirender Diät.

Status vom 23. März 1892. Graciles, in der Ernährung stark heruntergekommenes Individuum von blassgelblichem Teint und früh gealtertem Aussehen. Schleimhäute sehr anämisch. Temperatur afebril. Etwas Husten, kein Auswurf. Puls ziemlich beschleunigt, klein, spitz. — Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternum reichend, sonst in normalen Grenzen. 1. Ton leicht unrein, 2. Pulmonalton etwas accentuirt; Töne schwach, leise. Lungen: links hinten oben leichte Dämpfung, wenig verschärftes Exspirium und saccadirtes Inspirium. Abdominalorgane ohne pathologischen Befund. Inguinaldrüsen nicht geschwellt. Kein Exanthem. Appetit gut; Stuhl zur Obstipation neigend. Menses cessiren seit 14 Monaten. Körpergewicht 39,600 Grm.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
23. III.	—	46%	—	—	75	—
24. III.	8 Uhr Vorm.	45%	10300	2845000	—	Temp. 37,0°.
	11½ U. Vorm.	—	—	—	—	*Infusion von 250 Ccm. Blut in die rechte Mediana* ohne Narkose.
	12 Uhr Mittags	—	—	—	80	Temp. 37,4°.
	2 Uhr Nachm.	58%	10000	2620000	—	Minimale Reaction. Nachmittags Maximaltemperatur 37,7°.
25. III.	—	—	—	2250000	78	Einstichstelle am Arm reactionslos. Wohlbefinden. Gute Nachtruhe. Kein Kopfschmerz. Appetit gut. Harn ohne Hb. Im Laufe des Tages Temperatursteigerung bis 38,9° (2 Uhr Nachm.).
26. III.	—	55%	—	—	70	Subfebrile Temperatur (Abends 6 Uhr 38,2°). Injectionsstelle reactionslos. Subjectives Wohlbefinden. Keine Schmerzen. Harn beim Kochen leicht getrübt.
27. III.	—	55%	—	—	80	Temperatur normal. Wohlbefinden. Aussehen etwas blasser als vorher. Milz leicht vergrössert. Harn beim Kochen ziemlich stark getrübt.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
28. III.	—	—	—	—	—	Injectionsstelle ganz reactionslos, kaum mehr sichtbar. Wohlbefinden. Harn leicht eiweisshaltig.
29. III.	—	55%	—	—	—	Harn beim Kochen leicht getrübt.
	11½ U. Mittags	—	—	—	—	*II. Transfusion von 450 Ccm. Blut in die rechte Mediana*, ohne Störung ablaufend.
	1 Uhr Mittags	—	—	—	—	Nach der Transfusion leichter Frost, etwa ¼ Stunde lang während. Temperatur 38,8° C.; Hustenreiz und stechende Schmerzen rechts vorn. Leichte Athembeschwerden.
	6 Uhr Abends	55%	—	—	65	Wohlbefinden. Temperatursteigerung bis 40,9°.
30. III.	—	—	—	—	—	Keine Kopfschmerzen oder Athembeschwerden. Injectionsstelle leicht empfindlich. Temperatur normal. Harn beim Kochen leicht getrübt.
11. IV.	—	55%	—	—	—	Von jetzt ab fortschreitende Besserung der Ernährung. Zurückverlegung auf die syphilitische Abtheilung.

Johanna Feneberger, 39 J. alt, Köchin; rec. 4. Februar 1892. Kyphoskoliose. Leberinduration (Lues?). Ulcus ventriculi (?). Schwere Kachexie.

Pat. hatte früher die Bleichsucht, will aber im Uebrigen nie ernstlich krank gewesen sein. Luetische Infection wird negirt. August 1891 traten anfallsweise heftige Schmerzen in der Lebergegend auf. Mehrere Wochen vorher soll sich Icterus eingestellt haben, der bis Mitte December bestanden hat, während die erwähnten Schmerzen wiederholt für Wochen aufhörten, um von Neuem aufzutreten. Anfang Februar 1892 werden die Schmerzen in der Magen- und Lebergegend und als nach dem Rücken ausstrahlend empfunden. — Herzklopfen besteht seit längerer Zeit; seit ½ Jahr vorübergehend auftretende Anschwellung der Füsse. Seit der Erkrankung bedeutende Abmagerung. Appetit war ziemlich gut. Menses cessiren seit 10 Monaten.

Status vom 4. Februar 1892. Bedeutende Kyphoskoliose. Beträchtliche Abmagerung. Oedem der Füsse. Leib aufgetrieben. — Untere Lungengrenze gut verschieblich. Auf der Lunge keine Verdichtung nachweisbar. Hinten unten beiderseits ziemlich viel trockenes Rasseln. — Herzfigur nicht vergrössert; Spitzenstoss im 4. und 3. Intercostalraum fühlbar. Schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls klein, weich. — Leber hart; Rand deutlich fühlbar, aufgebogen. Linker Lappen unterer Rand in der Medianlinie circa 2 Finger breit über dem Nabel, obere Lebergrenze normal. Leberoberfläche grobhöckrig. Kein Icterus. — Milz nicht vergrössert.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
7. III.	—	40%	—	—	—	—
23. III.	—	—	—	—	—	Die Untersuchung des Mageninhaltes 1 Stunde nach einer Probemahlzeit von 200 Grm. Kartoffelbrei ergiebt: gallig tingirte Flüssigkeit ohne Fettsäuregeruch, ziemlich dünnflüssig, wenig Kartoffelbrei. Reaction ganz schwach sauer, keine Salzsäurereaction.
25. III.	—	40%	—	3615000	70	Zunehmende Kachexie, starke Abmagerung.
	11½ U. Mittags	—	—	—	—	*Transfusion von 250 Ccm. Blut direct in die Venae medianae.* Rechts entsteht durch ungenügende Lockerung der Compressionsbinde leichter Blutaustritt in das umgebende Bindegewebe, weshalb hier von weiteren Injectionen abgesehen wird. Links gelingt die Injection ohne Störung.
	6 Uhr Nachm.	45%	—	3635000	60	Befinden unverändert. Keine Temperatursteigerung. Injectionsstellen leicht empfindlich.
26. III.	—	54%	—	—	—	Rechte Injectionsstelle leicht schmerzhaft; daselbst schwache Sugillation. In der aus der Vena mediana entnommenen Blutprobe sind keine im Zerfall begriffenen Zellen oder Zellreste zu entdecken. Harn leicht eiweisshaltig, ohne Hb.
27. III.	—	—	—	—	—	Befinden unverändert.
28. III.	—	54%	—	—	—	In der rechten Ellenbeuge Sugillation noch schmerzhaft. Sonst Befinden gut.
29. III.	—	50%	—	—	50	Am Arme keine Empfindlichkeit mehr.
30. III.	—	54%	—	—	—	—
11. IV.	—	59%	—	—	—	Fortschreitende Besserung. Auf Wunsch entlassen.

Josefa Selmer, 49 J. alt, Tagelöhnersfrau. Perniciöse Anämie. Gestorben am 5. April 1892.

Seit Eintritt ins Klimakterium (Ende 1890) bestand das Gefühl von Kranksein. Vom März bis Mai 1891 Spitalaufenthalt wegen Mattigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerz, Schwellung der Beine und Blutverluste. Gebessert entlassen, fühlte sich Pat. im Sommer 1891 bald besser, bald schlechter. Steigerung der Beschwerden veranlasste im Herbst 1891 und März 1892 wiederum einen Aufenthalt im Spital. — Pat. hat 4 mal geboren. War vor 9 Jahren 18 Wochen lang geisteskrank (grosse körperliche und geistige Schwäche mit zeitweiligen Aufregungszuständen). Menses früher regelmässig, schmerzlos, doch stets reichlich.

Status vom 27. März 1892. Mittelkräftiger Körperbau; sehr schlechter Ernährungszustand; äusserst blasse, fahle Hautfarbe; Schleimhäute ex-

trem anämisch. Etwas Husten; schleimig-seröser Auswurf. Athmung mühsam, beschleunigt. Exspirationsluft von chloroform-obstartigem Geruch. Puls beschleunigt, klein, spitz. Am Halse leichte Venenpulsation. — An den Lungen rechts hinten oben Schall etwas kürzer, keine Dämpfung. Hinten auf der ganzen rechten Seite abgeschwächtes, sonst normales Vesiculärathmen. Lungen-Lebergrenze 4. Rippe. — Herzdämpfung nach rechts und links beträchtlich verbreitert. Spitzenstoss verbreitert und etwas schwirrend im 5. und 6. Intercostalraum fühlbar. An allen Ostien lautes systolisches Geräusch, neben demselben an der Spitze ein dumpfer Ton und ein schwaches diastolisches Geräusch. Die zweiten Arterientöne wenig accentuirt. — Abdomen mässig meteoristisch aufgetrieben. Epigastrium etwas druckempfindlich; keine Dämpfung. — Leber den Rippenbogen circa 2 Finger breit überragend. Milz 18 : 10, nicht palpabel. Keine Oedeme. Harn beim Kochen mässig getrübt, mit spärlichen, hyalinen und gekörnten Cylindern.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
28. III.	10 Uhr Vorm.	30%	2800	1025000	55	Hochgradige Poikilocytose.
	12 Uhr Mittags	—	—	—	—	*Transfusion von 200 Ccm. Blut in die Venae medianae.* Nach Injection von 4 Spritzen bildet sich rechts ein perivasculäres Extravasat durch Venenwandverletzung, so dass hier von weiterer Infusion abgesehen wird. Weitere 4 Spritzen werden in die linke Vene injicirt. Patientin erträgt die Operation sehr gut. Puls stets gleichmässig. Keine Athembeschwerden. Kein Collapszustand.
	6 Uhr Abends	35%	—	—	60	Wohlbefinden, kein Fieber. Appetit. Nur leichte Schmerzen in der rechten Ellenbeuge; daselbst schwache Sugillation. Puls 108.
29. III.	—	34%	—	1009375	—	Befinden im Allgemeinen unverändert. Leichte Schmerzhaftigkeit in der rechten Ellenbeuge. Harn ohne Hämoglobin.
30. III.	—	—	—	—	—	Befinden im Ganzen besser. Athembeschwerden bedeutend geringer.
	5 Uhr Nachm.	—	—	—	—	*II. Intravenöse Transfusion v. 260 Ccm. Blut* ohne Hinderniss. Nach Beendigung derselben leichtes Frösteln, geringe Temperatursteigerung. Befinden sonst nicht gestört.
	ca. 6 Uhr Abends	41%	—	—	—	—
1. IV.	—	34 bis 35%	—	1284300	—	Befinden wieder schlechter, grosse Schwäche.

In den nächsten Tagen wurde Pat. immer marastischer, zuletzt auch psychisch gestört und ging an allgemeiner Schwäche zu Grunde am 5. April 1892.

Bei dieser Patientin wurde die Blutprobe unmittelbar vor, dann ½ Stunde und 1 Stunde nach der Operation und am folgenden Tage untersucht. Es waren keine untergehenden Zellen zu sehen, weder an den ungemein poikilocytotischen Erythrocyten, noch an den Leukocyten. Nur schien nach der Transfusion eine leichte Verschiebung des Verhältnisses der einzelnen Arten der Leukocyten zu einander Platz zu greifen, indem die polynucleären an Zahl zunahmen gegenüber den mononucleären, während vor der Transfusion die einkörnigen überwogen.

Leichendiagnose: Perniciöse Anämie. Schlaffes Herz. Leichter Milztumor. Stauungsniere und -leber. Hydropericard. Darmkatarrh. Hydrocephalus externus. Anämie aller Hirntheile.

Alle einschlägigen Beobachtungen und Versuche hier mitzutheilen, dürfte zwecklos sein, um so mehr, als die Transfusion mehrfach behufs Studiums der primären Wirkungen auch an solchen Kranken vorgenommen wurde, deren Kachexie auf einem vorgeschrittenen Neoplasma oder dergleichen beruhte. Aber selbst in solchen ganz aussichtslosen Fällen lässt sich eine günstige Wirkung der Bluterneuerung für die Dauer von einigen Tagen nicht verkennen.

Ich lasse hier eine derartige Beobachtung folgen.

Anna Kirchner, 21 J. alt, Köchin. Sarcoma omenti et peritonei. Rec. 17. Mai 1892.

Früher nie krank. Seit der Influenza im März 1891 stets Schmerzen im Magen mit häufigem Erbrechen. Letztere Zeit matt und abgeschlagen. Seit December vorigen Jahres fühlte Pat. in der Magengegend eine Geschwulst, welche allmählich an Grösse zunahm und ihr zeitweilig heftigen Schmerz bereitete. Die Regel, früher unregelmässig, profus und schmerzhaft, ist seit December ausgeblieben. Vater an Wassersucht gestorben, Mutter lebt und ist gesund.

Status. Schlank gebauter, magerer Körper; hochgradige Anämie; mässige beiderseitige Struma. Lungen und Herz ergeben normalen Befund. Puls äusserst klein und weich, 108. Hb 50 Proc. Respiration 28, Temperatur normal. — Unterleib leicht gespannt; im linken Hypochondrium ein harter Tumor mit grobhöckeriger Oberfläche, gegen die Linea alba und die linke Inguinalgegend sich in spitzer Form verlängernd, druckempfindlich, sehr wenig verschieblich, nach rückwärts durch die Percussion nicht abgrenzbar, in die Milzdämpfung übergehend. Appetit fehlt. Wiederholt ist Erbrechen bräunlicher, hämatinhaltiger Magenflüssigkeit. Stuhl obstipirt. Harnmenge erheblich vermindert (200—600 Ccm.), von hohem spec. Gewicht. Körpergewicht 37,300 Grm.

In den nächsten 10 Tagen nimmt der Tumor entschieden an Grösse zu, erreicht die Linea alba, den Nabel und die Spina ilei ant. sup. Die Härte ist brettartig; die Prominenzen auf der Oberfläche erscheinen wie querlaufende Leisten, während am inneren und unteren Rande welsch-

nussgrosse Höcker aus dem Rande hervortreten. Die Aufblähung des Colon vom Rectum aus ergiebt, dass der Tumor vor dem Colon liegt. Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure lehrt die Unabhängigkeit des Tumors vom Magen.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Bemerkungen
Tag	Stunde				
30. V.	8 Uhr Morgens	42%	5900	3896875	—
	10 Uhr Vorm.	—	—	—	*Transfusion von 400 Ccm. Blut von Vene zu Vene*, sodann eine *subcutane Infusion von 400 Ccm. Kochsalzlösung* in die Oberschenkel. Danach sofort Frösteln, Temperatursteigerung: 11 Uhr 38,5° C., 2 Uhr 38,7°, 3 Uhr 38,4°, 4 Uhr 37,4°. Von da ab normal und subnormal.
31. V.	—	40%	5900	3259375	Allgemeinbefinden leidlich. *Erhebliche Hämoglobinurie*; das Hb tritt als O-Hb im Harn auf. Keine rothen Blutkörperchen, ganz spärliche weisse im Harn. — Abends das Allgemeinbefinden erheblich besser als in den letzten Tagen. Pat. hat mit Appetit etwas gegessen und getrunken. Wangen und Haut leicht geröthet. Die Injectionsstellen reactionslos und ohne Sugillation.
1. VI.	—	40%	6612	3403125	Hb- und Eiweissgehalt im Urin besteht fort. Urin 400, spec. Gewicht 1020. Puls unverändert. Kein Fieber.
2. VI.	—	39 bis 40%	5600	2850000	Allgemeinbefinden ziemlich gut; kein Erbrechen. Urin zeigt wieder normale Farbe; Hb- und Eiweissgehalt verschwunden.

In den nächsten Tagen wird das Allgemeinbefinden wieder schlechter; Erbrechen alles Genossenen kehrt zurück. Muskelschwäche und Abmagerung zunehmend. Körpergewicht 34,380 Grm. Das Neoplasma an Grösse zunehmend.

10. VI.	—	36 bis 37%	6600	2353125	—
11. VI.	8 Uhr Vorm.	37%	—	—	—
	11½ Uhr Vorm.	—	—	—	*Zweite intravenöse Transfusion* von 100 Ccm. Blut, trotz der Enge der Venen ohne Störung ablaufend. Temperatur um 12 Uhr 38,8°, 2 Uhr 38,0°, dann normal. Jedoch am nächsten Tage Nachmittags noch einmal Temperatursteigerung bis 38,8°. Hämoglobinurie und Albuminurie tritt nicht ein. Mässige Sugillation in der Ellenbeuge. Erbrechen sistirt.
12. XI.	—	38%	5000	2890625	—

In den nächsten Tagen kehrt das Erbrechen wieder. Muskelschwäche trotz andauernder Application von Nährklystieren zunehmend.

Am 24. Juni ein rechtsseitiges Pleuraexsudat nachweisbar.

Am 29. Juni Exitus letalis.

Section. Neoplasma des grossen Netzes und des ganzen Peritoneum, mikroskopisch als Fibrosarkom bestimmt. Im Magen an der Pars pylorica ein handtellergrosses, ringförmiges, gereinigtes Geschwür mit starker Verdickung der Wand der Portio pylorica. Rechtsseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat.

Die subcutane Bluttransfusion.

Die Methode der subcutanen Blutinfusion hat durch die im Vorstehenden angegebene Vereinfachung der Technik der Blutentnahme, der Beseitigung des Aderlasses und der Defibrinirung des Blutes ganz wesentlich gewonnen, und ihr Werth besteht ungeschmälert fort, wenn sie auch für manche Fälle hinter der nun vereinfachten Methode der intravenösen zurückstehen muss.

Die Technik hat sich nun bei meinen subcutanen Transfusionen folgendermaassen gestaltet. Nachdem die Haut in der Medianaregion bei den Blutspendern, sowie die Haut beider Oberschenkel bei den Blutempfängern hinreichend desinficirt, wird nach Anlegung der sterilen Aderlassbinde die Hohlnadel in die Mediana des Blutspenders eingestochen, dann sogleich die Spritze in den Gummistutzen eingesetzt und vollgesaugt. Dann wird, während eine zweite Spritze langsam gefüllt wird, die erste Spritze mit einer Hohlnadel (ohne Gummischlauchzwischenstück) armirt und die letztere unter Erhebung einer grossen Hautfalte tief ins Unterhautzellgewebe eingesenkt. Während das Blut ausgespritzt wird, ist die Massage in der unmittelbaren Umgebung, besonders am Endstück der Nadel, in Thätigkeit. Die zweite Spritze wird am andern Oberschenkel entleert, während die dritte vollgesaugt wird. Es ist zweckmässig, mit den Schenkeln zu wechseln, damit an der injicirten Stelle die Massage nach beendigter Injection noch eine Zeit lang fortgesetzt werden kann; auch wähle ich für jede Spritze eine neue Einstichstelle. Auf diese Weise kann man unbegrenzte Mengen von Blut dem Körper einverleiben. So wurde in der nachfolgend mitgetheilten Beobachtung von schwerer Anämie infolge von Magenblutungen auf einmal fast ½ Liter (450 Ccm.) Blut subcutan an beiden Oberschenkeln injicirt, ohne dass wesentliche locale oder allgemeine Störungen eintraten.

Ottilie Heinz, 32 J. alt, ehemalige Ladnerin. Ulcus ventriculi chronicum.

Seit circa 1 Jahr wird Druck in der Gegend des Proc. xiphoid. verspürt. Neujahr 1891 traten daselbst plötzlich Schmerzen auf, gefolgt von einem Ohnmachtsanfall und Erbrechen (nicht blutig). — Am 12. Januar erneuter Schmerzanfall, begleitet von starkem Ohrensausen und Erbrechen

von circa 2 Litern dunklen, nicht kaffeesatzartigen Blutes. 7 Tage später nach Gebrauch von 2 Löffeln Bittersalz und 1 Löffel Ol. Ricini wieder 2 starke Blutungen. — Menses mit 19 Jahren eingetreten, seither regelmässig, aber sehr profus. Kleine Wunden sollen stets ziemlich lange bluten.

Status. In der Ernährung sehr herabgekommenes, hochgradig anämisches Individuum. Ueber den Lungen links hinten oben abgekürzter Percussionsschall, verschärftes Vesiculärathmen; leise, trockene Rasselgeräusche. — Herzdämpfung mässig verbreitert. 2. Pulmonalton etwas klappend. Töne rein. Puls beschleunigt. — Epigastrium etwas druckempfindlich. Magen beträchtlich erweitert; Plätschergeräusch. — Milz und Leber normal.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
28. I.	—	40%	—	—	—	In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes einige Male auf Einlauf blutiger Stuhl. Einmal Erbrechen stark bluthalt. Flüssigkeit. In der Folge viel Blutverlust durch den Stuhl.
19. II.	—	25%	7600	1490625	l. 70 r. 80	—
20. II.	12 Uhr Mittags	—	—	—	—	In Narkose *subcutane Injection* von 440 Com. Blut aus der Vene des Spenders direct in beide Oberschenkel unter gleichzeitiger kräftiger Massage. Nur am linken Oberschenkel trat bei der ersten Spritze wegen etwas verzögerter Massage eine mässige, thalergrosse Sugillation auf. Schwaches Nachsickern des Blutes aus den Injectionsstichen. Gerinnung tritt nicht ein. Leichter Compressionsverband. Eisblase auf beide Oberschenkel.
	1 Uhr Mittags	26%	—	—	—	—
	5 Uhr Nachm.	26%	—	—	l. 65 r. 58	Ziemlich starke Empfindlichkeit in beiden Oberschenkeln. Maximaltemperatur 37,8°.
21. II.	10 Uhr Vorm.	26 bis 27%	5800	1503000	—	Harn enthält kein Hb, kein Eiweiss. An den Oberschenkeln, besonders links, ziemlich ausgebreitete Sugillation; starke Empfindlichkeit. Wiederholtes nicht hämorrhagisches Erbrechen. Maximaltemperatur 37,6°.
22. II.	—	27 bis 28%	—	—	l. 60 r. 58	Nachtruhe ziemlich gut. Kein Erbrechen. Puls 110, relativ kräftig. Temperatur normal.
25. II.	—	29%	—	—		—
26. II.	—	27%	—	—		—
27. II.	—	—	—	—		Verfärbung an den Oberschenkeln nachgelassen.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
28. II.	—	—	—	—	—	Compacte Kost wird gut vertragen. Kein Erbrechen.
29. II.	—	—	—	—	—	Verfärbung an den Oberschenkeln gänzlich verschwunden.
2. III.	—	34%	—	—	—	Befinden täglich besser. Appetit gut. Kein Erbrechen. Nachtruhe ungestört. Noch stark blasses Aussehen.
4. III.	—	34%	—	—	—	—
8. III.	—	34%	—	—	—	—
12. III.	—	36%	—	—	—	—
14. III.	—	37%	—	—	r. 58	—
19. III.	—	40%	3600	3080000	—	—

Auch in der nachstehenden Beobachtung zeigt sich derselbe Mangel an allgemeiner Reaction trotz beträchtlicher Mengen subcutan infundirten Blutes.

Katharina Strebel, 30 J. alt, Kellnerin. Schwere Anämie. Ulcus ventriculi. Hämatemesis. Graviditas. Rec. am 10. October 1891, nachdem sie seit 8 Wochen an Magenschmerzen gelitten und 2 Tage vor dem Eintritt eine grosse Menge dunklen Blutes erbrochen hatte.

Status. Kleines, graciles Individuum; grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute. Cardialgie ohne wesentliche Empfindlichkeit des Epigastrium auf Druck. — Uterus etwas vergrössert, Vaginalportion gelockert. Menses angeblich regelmässig. Schwangerschaft negirt, trotzdem wahrscheinlich. Kein Fieber. — Am 12. October erhebliche Hämatemese, ebenso am 13., dann am 16. October, aber in geringerer Menge. Grosse Schwäche. Puls sehr frequent. Temperatur bald normal, bald subfebril. In den nächsten Tagen wiederholtes Erbrechen ohne Blutbeimischung. Das Allgemeinbefinden besserte sich Anfang November, auch wurde wieder etwas Nahrungsaufnahme möglich. Trotzdem ist der Hämoglobingehalt am 6. November auf 34 Proc. gesunken.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
6. XI.	—	34%	—	—	—	—
23. XI.	—	33%	—	—	—	Trotz sorgfältigster diätetischer und medicamentöser Therapie Anämie und Schwäche zunehmend.
26. XI.	—	32%	5100	1725000	82	Spec. Gew. des Blutes (Benzol-Chloroformmethode) 1032. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Mässige Poikilocytose. Extreme Blässe und Muskelschwäche. Wiederholte Ohnmachten. Der Zustand erscheint in hohem Grade beunruhigend.

Datum		Hämoglobingehalt nach Gowers	Leukocyten	Erythrocyten	Druck in der Temporalis nach Basch in Mm. Hg	Bemerkungen
Tag	Stunde					
28. XI.	10½ U. Vorm.	—	—	—	—	*Subcutane Transfusion von 450 Ccm. Blut direct aus der Vene.* Temp. 36,7°.
	3 Uhr Nachm.	32%	—	—	78	Die zur Infusion benutzten Oberschenkelweichtheile schmerzhaft, sonst Wohlbefinden. Kein Fieber.
29. XI.	11 Uhr Vorm.	37%	—	2095000	—	Nachtruhe ziemlich schlecht. Temperatur normal.
	1½ Uhr Mittags	—	—	—	—	10 Ccm. Blut aus der Vena mediana entnommen im Reagenglas coagulirt, das Serum abpipettirt, ergiebt spektroskopisch Streifen des O-Hb. Mikroskopisch im Serum rothe Blutkörperchen nachweisbar. Nach dem Absetzenlassen Hb spektroskopisch nicht nachweisbar, somit Hämoglobinämie ausgeschlossen. Harn 650 Ccm., spec. Gew. 1016, kein Eiweiss. Temperatur normal, Puls 96, Resp. 26.
30. XI.	—	32%	—	—	—	Haut am Oberschenkel sugillirt; Weichtheile noch druckempfindlich, nicht infiltrirt.
1. XII.	—	32%	—	—	—	Wohlbefinden. Fieberlos. Appetit gut. Stuhl obstipirt.
2. XII.	—	32%	—	—	—	—
						In den nächsten Tagen allgemeines Wohlbefinden; guter Appetit; Stuhlverhaltung.
4. XII.	9 Uhr Vorm.	32%	—	—	80	—
5. XII.	10 Uhr Vorm.	—	—	—	—	*Subcutane Infusion von 367 Ccm. Blut direct aus der Vena mediana ins Unterhautzellgewebe* beider Oberschenkel und des Rückens. Abends Normaltemperatur.
6. XII.	10 Uhr Vorm.	36%	—	2075000	—	Fieberlos. Allgemeinbefinden gut.
7. XII.	—	35%	—	—	85	Allgemeines Wohlbefinden, entschieden gebessert gegen früher. Haut von schwach röthlichem Schimmer. Harn und Blutserum frei von Hb. — Die Schmerzen in dem Injectionsrayon haben nachgelassen.
8. XII.	—	33%	—	—	65	Harn frei von Eiweiss und Hb.
11. XII.	—	36%	—	—	—	Gravidität zweifellos.
1. I. 92	—	48%	—	—	—	Im Laufe der letzten Wochen hat sich der Gesammtzustand ganz wesentlich gebessert. Farbe der Haut u. Schleimhäute besser. Appetit und Schlaf befriedigend.
5. I.	—	—	—	—	—	Die Kranke wird in die Reconvalescentenanstalt entlassen. Farbe der Haut und der Schleimhäute wesentlich gebessert. Kräftezustand befriedigend. Appetit gut. Epigastrium nicht mehr druckempfindlich. Uterusgrund zwischen Nabel und Symphyse stehend.

Fasse ich die Ergebnisse meiner bisherigen Beobachtungen über die intravenöse und subcutane Blutinjection zusammen, einerseits, was die Methodik derselben betrifft, und andererseits, was beide Methoden an primären und secundären Effecten aufweisen, so kann ich den Gesammteindruck etwa folgendermaassen präcisiren.

Die intravenöse Transfusion bietet nach der von mir angegebenen Methode der directen Blutüberführung von Vene zu Vene bei genügender Berücksichtigung der angeführten Cautelen weder eine Gefahr, noch technische Schwierigkeiten, ist aber häufig von fieberhafter Reaction, Frösteln und selbst Frost- und Temperatursteigerung am selben Tage gefolgt und lässt zuweilen leichte Albuminurie, sehr selten Hämoglobinurie als Folgezustand erkennen. Die Ursachen dieser unliebsamen Consequenzen scheinen vorwiegend in technischen Störungen bei der Infusion, wodurch Fibrinferment frei wird, ihren Grund zu haben; doch mögen noch andere Factoren hierbei concurriren. An sonstigen primären Wirkungen sind zu verzeichnen: Zunahme des Hämoglobingehalts um mehrere Procente, entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens und Wiederkehr des Incarnats.

Als secundäre Wirkungen bezeichne ich die bleibende Erhöhung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes, nachdem derselbe von der primären Steigerung abgefallen ist und einen unveränderlichen Stand etwas über dem status quo ante eingenommen hat. Ferner gehört dahin die Hebung des Allgemeinbefindens und der Kräfte, die Besserung des Appetites und des Schlafes und vor Allem eine entschiedene Tendenz zu fortschreitender Hebung der Verdauung, Blutbildung und Innervation. Diesen letztgenannten Effect möchte ich nach meinen bisherigen Beobachtungen als den constantesten bezeichnen. In resistenten Fällen von Anämie nach Blutungen und anderen Säfteverlusten, bei hartnäckigen Chlorosen erhalten die blutbereitenden Organe durch die Blutzufuhr, wie es scheint, einen Anstoss zu frischerer Thätigkeit. Diese secundäre Wirkung lässt sich auch in Fällen von incurabler Kachexie, z. B. infolge von Neoplasmen, für eine kurze Zeitdauer constatiren. Da die geringe definitive Zunahme des Hämoglobingehaltes zur Erklärung dieser interessanten Thatsache nicht genügt, so muss man wohl annehmen, dass noch andere, zur Zeit noch unbekannte Vorgänge durch die Transfusion angeregt werden. Möglich, dass die erregende Wirkung der Blutzufuhr auf das Centralnervensystem die Grundlage dieser Erscheinungen ist. Der Modus der Zufuhr des Blutes ist hier gleichgültig, und die betreffenden Wirkungen kommen in gleicher Weise nach intravenöser, wie nach subcutaner Blutinfusion zum Ausdruck.

Die subcutane Blutinjection hat vor der intravenösen den grossen Vorzug, dass sie sich bei directer Ueberführung des Blutes aus der Vene in das Unterhautzellgewebe leichter und mit weniger Assistenz jederzeit ausführen lässt. Ferner bleibt bei ihr die primäre Reaction des Gesammtorganismus (Frost, Temperatursteigerung u.s.w.) aus. Dafür aber involvirt ihre Anwendung die Fatalität der Chloroformnarkose und der nachfolgenden mehrtägigen Schmerzhaftigkeit des ganzen Injectionsgebietes, welch' letztere allerdings durch Application von Eisblasen auf ein Geringes reducirt werden kann.

Alles in Allem dürfte für die Privatpraxis vorderhand die subcutane Blutinjection die erste Stelle einnehmen.

Ueber die Grenzen des Heilgebietes der Transfusion und über deren Indicationen sind wir noch weit entfernt, ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen, vor Allem, was die schweren Anämien infolge von Erkrankungen der blutbereitenden Organe betrifft. So viel kann man wohl behaupten, dass im vorgerückten Stadium der Leukämie, der Pseudoleukämie und perniciösen Anämie auf einen dauernden Heilerfolg nicht gerechnet werden darf. Möglich, dass oft wiederholte Bluterneuerung diese Auffassung dereinst zum Günstigeren wenden wird. Vorderhand muss das Gebiet der schweren Anämien nach Blut- und anderen Säfteverlusten, nach schweren Operationen, im Gefolge von Infectionskrankheiten und bei Ernährungsanomalien als das für die Heilwirkung der Transfusion günstigste bezeichnet werden.

Ich möchte zum Schluss den Wunsch und der Hoffnung Ausdruck geben, dass die Transfusion, nachdem nun die Methode so vereinfacht ist, auch in die Privatpraxis mehr und mehr Eingang finde, und dass sie nicht blos in verzweifelten Fällen und im letzten Moment ihre Stelle finde, sondern rechtzeitig und, wenn nöthig, öfter wiederholt angewendet werde. Ein Einzelner kann die so complicirte Frage von der Heilwirkung der Transfusion nicht zur Entscheidung bringen. Dazu gehört eben ein sehr grosses Beobachtungsmaterial und die Anwendung des Verfahrens Seitens vieler Aerzte und unter den verschiedensten Bedingungen.

XXVI.

Ueber den Phénix à air chaud

und einige andere Vorrichtungen zur künstlichen Hervorrufung des Schweisses im Bett.

Von

Dr. Julius J. Cohen

aus Hannover.

Die günstigen Erfolge, die man mit den römisch-irischen Bädern namentlich bei chronisch-rheumatischen Affectionen erzielt hat, gaben Veranlassung, Apparate zu construiren, mit denen man bei bettlägerigen Patienten Heissluft zu therapeutischen Zwecken verwenden kann. — Zuerst wurden meines Wissens solche einfachen, transportablen Heissluftbäder in England unter dem Namen „The cabinet turkisch bath" angewandt; auf dem Continent wurden dieselben aber nicht bekannt.

Erst im letzten Jahrzehnt sind auch in Deutschland einfache Schwitzapparate construirt worden, die zwar in Kliniken viel angewendet werden, in der Privatpraxis aber immer noch nicht die Beachtung gefunden haben, die sie verdienen. — Die erste uns bekannte Angabe eines derartigen Schwitzapparates findet sich in der Dissertation von J. C. Nieuwstraten, „Ueber einen transportablen Schwitzapparat" (Göttingen 1882). Dieser zuerst in der ophthalmologischen Klinik zu Göttingen und dann auf der medicinischen Klinik daselbst erprobte Apparat bietet in einfachster, leicht und billig herzustellender Form ein transportables römisch-irisches Bad, und es ist wohl nur der nicht ganz auszuschliessenden Feuergefährlichkeit des Verfahrens zuzuschreiben, dass sich der Apparat trotz der warmen Empfehlung von Seiten vieler Aerzte, so auch des Prof. Rosenstein in Leyden, so wenig eingebürgert hat. — Die Vorrichtung bei diesem Apparat ist folgende: „Unter einem sogenannten chirurgischen Schutzkorb wird zwischen die Beine des im Bette gelagerten Patienten eine Spirituslampe eingesetzt, dann bedeckt man den Patienten bis zum Halse und den ganzen Apparat mit wollenen Decken, je nach Bedarf ... Die Spirituslampe ist auf einem breiten Brette befestigt, so dass die-

selbe bei kleineren Bewegungen nicht umfallen kann; auch ist sie mit einem feinen Drahtgeflecht umsponnen, damit die Hitze gleich vertheilt nach allen Richtungen ausströmt. Um die Feuergefährlichkeit zu beseitigen, ist über der Lampe ein starkes Schutzblech angebracht.

Auf der Hygiene-Ausstellung zu Berlin 1883 waren eine Reihe von Schwitzapparaten ausgestellt; so ein Apparat von Prof. Quincke, der ganz ähnlich dem von uns erprobten Phénix construirt war, und bei welchem die von einer Spiritusflamme neben dem Bett erwärmte Luft vermittelst eines Ofenrohres unter die Bettdecke geleitet wird, unter der mit einem Reifengestell ein Schwitzraum hergestellt ist.

Ebendaselbst war auch von der Firma Börner & Co. ein Schwitzapparat nach Dr. Erfurt ausgestellt. Derselbe besteht aus einem Kasten, in dem eine Person Platz hat, und der von einer Dampfleitung umkreist wird. Der Dampf wird in einem kleinen kupfernen Dampferzeuger, der in jeden Ofen eingefügt werden kann, erzeugt.

Für Krankenhäuser ist neuerdings vom Oberarzt des Barmener Krankenhauses Dr. Heusner[1]) ein Schwitzbett empfohlen worden, das von dem Verwalter des dortigen Krankenhauses Faust ersonnen ist. „Unter der Rosshaarmatratze eines gewöhnlichen Krankenbettes ist ein daumendickes Rohr gelegt, welches in mehrfachen Windungen das Bett der Länge nach durchläuft, um dann durch eine kleine Oeffnung in der Wand den Dampf ins Freie abzugeben. Nachdem der Dampf das Rohr eine Zeit lang durchströmt hat, ist die obere Seite der Matratze derart erhitzt, dass der Patient alsbald zu schwitzen beginnt.“ — Da das Schwitzbett in dieser Form nur da anwendbar ist, wo ein Dampfentwickler zur Disposition ist, so ist noch eine Modification von Faust ersonnen worden, eine Heisswasserheizung im Kleinen. Aus dem oberen Ende einer neben dem Bette aufgestellten und mit einem Blechmantel in Ofenform umgebenen kupfernen Heizspirale circulirt das heisse Wasser durch ein System von sechs parallel unter der Matratze verlaufenden Perkins'schen Röhren, um dann in das untere Ende der Spirale zurückzulaufen. Auf dem höchsten Punkte des Heizsystems befindet sich ein lufthaltiges Expansionsrohr, auf dem niedrigsten Punkte der zur Einfüllung dienende Trichterapparat.

Die Erfolge mit diesem Schutzbett sind nach Heusner recht gute, trotzdem die Temperaturen im Schwitzraum keine sehr hohen (37—39° C. gegenüber 50—60° im römisch-irischen Bad) sind; dafür

1) Berliner klin. Wochenschrift vom 6. September 1886.

kann das Bad aber sehr lange fortgesetzt werden. — Die Complicirtheit und der hohe Preis beschränken aber die Anwendung dieses Apparates auf die Krankenhäuser.

Man muss es daher mit Freude begrüssen, in dem von Ch. Fulpius in Genf[1]) in den Handel gebrachten „Phénix à air chaud" einen transportablen Heissluft-Schwitzapparat zu besitzen, der allen Anforderungen genügt. Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath v. Ziemssen haben wir diesen Schwitzkasten an einer Reihe von Fällen methodisch geprüft und wollen wir im Nachfolgenden unsere Resultate mittheilen.

Der Apparat ist ein äusserst einfacher. Er besteht aus einem vierseitigen Holzkasten (*A*), dessen Länge etwa der Breite des Bettes entspricht (70 Cm.) und am Fussende des Bettes derart placirt wird, dass die an einer der Längsseiten befindliche einseitige Oeffnung *F* nach dem Kopfende gerichtet ist. In eine Seitenöffnung ist ein etwa 60 Cm. langes Ofenrohr so eingefügt, dass es neben dem Bett frei herabhängt; unter das untere Ende des Rohres wird eine Spirituslampe gestellt, die die Luft erwärmt, welche dann durch die erwähnte viereckige Oeffnung in das Bett strömt. — Das Rohr ist mit einem Rohrschlüssel versehen, und so kann die Wärmezufuhr sehr leicht regulirt werden. Um den Schwitzraum im Bett zu vergrössern, sind auf dem Kasten zwei Holzstöcke anzubringen, in die zwei lange Holzstäbe eingehängt werden können, deren andere Enden zu beiden Seiten des Patienten sich auf dem Kopfkissen befinden. Ueber diese Stangen werden wollene Decken möglichst dicht darübergehängt, so dass keine Hitze verloren geht. Der ganze Apparat ist so eingerichtet, dass alle Nebentheile, das Rohr, die Stangen, die Lampe u. s. w., in den Kasten untergebracht werden können, der somit sehr leicht transportabel wird. Das Gewicht des ganzen Apparates beträgt 5 Kilo, der Preis ist 30 Francs = 24 Mark.

Die Aufstellung des Apparates im Bett erfordert nur ganz kurze Zeit; der Patient braucht das Bett weder zu verlassen, noch entblösst zu werden. Man schlägt am Fussende des Bettes die Decke etwa 30 Cm. zurück, schiebt die beiden Längsstangen von unten her zwischen Matratze und Decke zu beiden Seiten des Patienten ein, bis sich deren Enden auf dem Kopfkissen befinden. Dann stellt man am Fussende den Kasten mit der Oeffnung gegen die Fusssohlen des Patienten auf, fügt die Längsstangen in die auf dem Kasten befindlichen Hölzer ein, schiebt das Rohr in die Seitenöffnung, entzündet

1) Ch. Fulpius, Fabricant du „Phénix à air chaud". Cours de Riva 17. Genève.

die Spirituslampe, und der Apparat ist im Gang. — Die dem Kasten entströmende heisse Luft wird von manchen Patienten unangenehm an den Füssen vermerkt; man achte daher darauf, dass sich der Patient mit seinen Füssen immer noch einige Zoll vom Kasten fern halte, und umwickle sie vorsichtshalber mit einem wollenen Tuch.

Ebenso bequem und schnell, wie aufzustellen, ist der Phénix nach Beendigung des Bades zu entfernen. Es ist ein entschiedener Vortheil, dass der Patient weder vor noch nach dem Schwitzen das Bett zu verlassen braucht: ist das Bad beendet, bekleidet man den Kranken mit frischem Hemd, packt ihn fest in die wollenen Decken und lässt ihn nachschwitzen.

Das Princip des Phénix ist das gleiche wie beim Nieuwstratenschen Apparat. Die Vermehrung der Schweissabsonderung wird erreicht durch vermehrte Wärmezufuhr in Gestalt heisser trockener Luft, welche durch die darüber gedeckten wollenen Decken verhindert wird, durch Strahlung oder Leitung nach aussen abzufliessen.

Bei unseren Beobachtungen haben wir hauptsächlich die Temperaturen im Bade, das Verhalten des Patienten, Puls, Blutwärme, Athmung u. s. w., die Menge des Schweisses, daneben auch das Verhalten der Krankheit während der Behandlung mit dem Phénix untersucht. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die Wirkungsweise diaphoretischer Curen im Allgemeinen zu prüfen — wir wollen nur erfahren, inwieweit der in Rede stehende Apparat den Anforderungen, die man an eine Schwitzmethode stellen kann, genügt.

Dass der Phénix bequem zu handhaben und zu transportiren ist, dass jede Feuersgefahr ausgeschlossen ist, die Wärmezufuhr gut regulirt werden kann, alle diese Vortheile haben wir schon hervorgehoben. Wie er sich im Uebrigen verhält, werden die nachfolgend mitgetheilten Beobachtungen ergeben.

Fall I. Barbara Mendlein, 31 J. alt, Köchin. — Aufgenommen 21. April 1890.

Anamnese. Patientin im 4. Monat gravida, bemerkt seit einem Monat Schwellung der Füsse, die immer mehr zunahm, dazu grosse Mattigkeit und Kopfschmerzen, sowie Herzklopfen bei Anstrengungen. — Sowohl in einer früheren Gravidität (vor 3 Jahren), als auch in der Zwischenzeit sind die Füsse und Hände öfters angeschwollen.

Status praesens. Gravida im 4. Monat. Sehr bedeutende Anämie der Haut und Schleimhäute. Hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten bis zu den Knieen, auch an der Vulva und den abhängigen Partien des Abdomen beträchtliches Anasarka. — Kein Hydrothorax, kein Hydropericard. — Herz: Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, hebend, verbreitert, Töne rein, der 2. Aortenton klappend. Urin hat 1017 spec. Gewicht, ist trüb, fleischwasserartig, sauer reagirend, enthält bedeutende

Mengen Eiweiss (1,2—1,5 Proc. Esbach), mikroskopisch reichlich Cylinder, meist granulirte und mit Leukocyten und Fetttröpfchen besetzte, weniger hyaline.

Diagnose. Chronische parenchymatöse Nephritis („grosse weisse Niere"). Linksseitige Herzhypertrophie.

Zur Bekämpfung der Oedeme wurde nach zweimaligen erfolglosen Pilocarpininjectionen die Behandlung mit dem „Phénix à air chaud" eingeleitet.

I. Bad. Dauer 40 Minuten. 4. Mai.

Temperatur der Luft unter der Decke

	Kniehöhe	Nabelhöhe	Brusthöhe
Nach 10 Minuten	37,5°	32°	30°
= 20 =	47°	46°	43°
= 30 =	60°	58°	58°
= 40 =	68°	66°	66°

Die Temperatur der Pat. stieg während des Bades, in der Vagina gemessen, von 37,4° auf 38,2°. Die Pulsfrequenz hob sich von 66 auf 74 Schläge. Die Zahl der Respirationen blieb unverändert. — Pat. verhielt sich der Einwirkung der Luft gegenüber sehr indolent, gerieth erst nach etwa 20 Minuten in nicht sehr lebhaftes Schwitzen.

Gewicht vor dem Bade 60,1 Kilo, nach dem Bade 59,8. Verlust im Bade somit 300 Grm.

Bedrohliche Symptome traten keine ein; nach dem Bade versinkt Pat. in erquickenden Schlaf.

II. Bad. Dauer 40 Minuten. 5. Mai.

Die Pat. geräth bereits nach 10 Minuten in Schweiss; schläft während des Bades ein. — Schliesslicher Gewichtsverlust 550 Grm. Die Temperatur in der Vagina stieg von 37,0 auf 37,5° C., die Pulsfrequenz stieg von 62 auf 70 Schläge.

Die Bäder im Phénix wurden 14 Tage lang fortgesetzt, Pat. bekam im Ganzen 12 Bäder mit steigender Dauer (bis zu 75 Minuten).

Trotzdem sie jedesmal bereits nach 8—10 Minuten in Schweiss gerieth und die Waage jedesmal eine Gewichtsabnahme von 300 bis 800 Grm. constatiren liess, nahmen die Oedeme nicht ab, das Gesammtgewicht um 350 Grm. zu. Es waren eben in diesem Fall die hydropischen Ansammlungen schon zu grosse, um durch Diaphorese zum Schwinden gebracht zu werden; und ebenso wie die diaphoretische Methode versagte auch die diuretische. Während die Urinmenge in den acht Tagen vor der Behandlung mit dem Phénix im Mittel 740 Grm. mit einem mittleren Albumingehalt von 0,68 Proc. betragen hatte, zeigten sich während der 14tägigen Behandlung folgende Verhältnisse:

	Urinmenge	Eiweissmenge
7. Mai	460/1013	0,65 Proc.
8. = ...	570/1013	0,65 =
9. = ...	650/1014	0,55 =

	Urinmenge	Eiweissmenge.
10. Mai	540/1015	0,50 Proc.
11. = ...	570/1013	0,62 =
12. = ...	710/1013	0,65 =
13. = ...	800/1014	0,62 =
14. = ...	1100/1013	0,50 =
15. = ...	550/1016	0,55 =
16. = ...	700/1015	0,45 =
17. = ...	800/1015	0,45 =
18. = ...	690/1014	0,40 =
19. = ...	910/1013	0,35 =
20. = ...	810/1015	0,42 =
21. = ...	910/1014	0,40 =

Das ist im Mittel eine Urinmenge von 720 Ccm. mit einem specifischen Gewicht von 1014 und einem Eiweissgehalt von 0,52 Proc. Die Diurese hat also nicht zugenommen, die etwas verringerte Eiweissabscheidung muss auf Rechnung der Ruhe und des diätetischen Verhaltens im Krankenhause gesetzt werden.

Fall II. Alois Schlee, 24 J., Metzgergeselle. — Aufgenommen 23. Mai.

Anamnese. Pat., früher stets gesund, will sich vor 8 Tagen erkältet haben und sucht mit Klagen über Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen das Krankenhaus auf.

Status praesens. Kräftig gebauter junger Mann von blasser Hautfarbe. Gesicht, namentlich die oberen Augenlider, etwas gedunsen, puffig. Füsse und Unterschenkel ziemlich stark ödematös. Spitzenstoss 2 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie, hebend. 2. Aortenton kaum verstärkt. — Urin trübe, schaumig, enthält reichlich Harnsäurekrystalle, ist sehr eiweisshaltig, über 1 Proc.

Diagnose. Acute Nephritis.

Pat. wurde mit dem Phénix behandelt und bekam im Ganzen 6 Bäder.

I. Bad. 25. Mai. Dauer 60 Minuten.

Temperaturen im Bade

	Kniehöhe	Nabelhöhe	Brusthöhe
Nach 10 Minuten	38°	36°	34°
= 20 =	48°	47°	47°
= 30 =	68°	65°	63°
= 40 =	75°	73°	73°
= 60 =	78°	78°	78°

Pat. geräth bereits nach 8 Minuten in lebhaftes Schwitzen, das bis zum Schluss des Bades anhält, so dass die ganzen Unterlagen von Schweiss förmlich durchtränkt sind. Der Gewichtsverlust beträgt 1140 Grm. (vorher 70,64 Kilo, nachher 69,5 Kilo). Die Pulsfrequenz stieg von 72 auf 86 Schläge in der Minute, die Athmungsfrequenz von 16 auf 22 Athem-

züge. Unangenehme Symptome traten nicht ein; um Congestionen zum Gehirn zu verhüten, wurden dem Pat. kalte Compressen auf den Kopf gelegt.

II. Bad. 26. Mai. Dauer 1 Stunde 15 Minuten.

Wie gestern bereits nach 10 Minuten lebhafter Schweissausbruch. — Wir constatirten, wie am Tage zuvor, nach 60 Minuten eine Badtemperatur von 78° C., beim Schluss des Bades 79° C. — Die Pulszahl stieg wieder von 74 auf 84 Schläge, blieb aber in der Qualität gleich. — Der Gewichtsverlust im Bade beträgt 840 Grm.

III. Bad. 27. Mai. Dauer 1 Stunde.

Temperatur nach 10 Minuten 40° C.
= 30 = 65° C.
= 50 = 72° C.
Gewichtsverlust 440 Grm.

IV. Bad. 28. Mai. Dauer 55 Minuten.

Die Pulsfrequenz stieg von 70 auf 85 Schläge; das Gesicht trotz kalter Compressen sehr stark geröthet, auch fühlt sich Pat. durch das colossale Schwitzen sehr angegriffen; ebenso giebt er an, dass er nach dem Schwitzen absoluten Appetitverlust bemerkt habe, während das Durstgefühl ein sehr lebhaftes war. Der Gewichtsverlust betrug 450 Grm.

V. Bad. 29. Mai. Dauer 70 Minuten.

Temperaturen am Schluss des Bades 79—80° C. — Pat., der nur sehr wenig feste Nahrung aufnimmt, fühlt sich nach dem Bade stets sehr matt und schläft viel. — Gewichtsverlust 1040 Grm.

VI. Bad. 30. Mai. Dauer 40 Minuten.

Da Patient nur wenig in Schweiss geräth, sich aber sehr durch das Bad angegriffen fühlt, so wird dasselbe nach 40 Minuten beendet. Gewichtsverlust 140 Grm.

Da die Oedeme völlig geschwunden sind, wird die Behandlung mit dem Phénix abgebrochen. Patient hat während der 8tägigen Dauer der Bäder einen Gewichtsverlust von 7440 Grm. gehabt, von denen über 4000 Grm. im Phénix. Da Patient auch nach dem Bade noch 2 Stunden lebhaft nachschwitzte, ausserdem aber nur wenig feste Kost zu sich nahm, so erklärt sich der Gewichtsverlust ausserhalb des Bades.

Ein sehr interessantes Verhalten bot auch der Eiweissgehalt des Harns bei diesem Kranken während der diaphoretischen Cur dar. Während vor der Behandlung die Harnuntersuchung einen Eiweissgehalt von 1,2 Proc. ergab, sank sie während der Behandlung bis auf 0,2 Proc.

Nach dem 1. Bade betrug der Eiweissgehalt = 0,9 Proc.,
nach dem 2. = 0,52 „
„ „ 3. = 0,40 „
„ „ 4. = 0,16 „
„ „ 5. = 0,18 „
„ „ 6. = 0,20 „

Die Urinmenge war eine dem Durchschnitt entsprechende, 1700 bis 2000 Ccm. Da gleich nach Aufnahme mit der Phénixbehandlung begonnen wurde, lässt sich in dieser Hinsicht kein Vergleich ziehen.

Patient verblieb noch 14 Tage im Krankenhause, während deren sich sein Allgemeinbefinden hob, keine ödematösen Anschwellungen mehr eintraten, der Eiweissgehalt des Urins sich aber nicht ganz verlor — wenigstens solange sich der Kranke, der gegen den ärztlichen Rath bald das Krankenhaus verliess, in Beobachtung stand. Alles in Allem aber war der antihydropische Effect der diaphoretischen Methode hier ein eclatanter: durch 6 Schwitzbäder sind die starken hydropischen Ansammlungen völlig zum Schwinden gebracht, das Allgemeinbefinden hat sich gehoben. — Wenn wir auch zugeben müssen, dass bei manchen acuten Nephritiden durch die einfache Bettruhe Eiweissgehalt und Hydrops sehr rasch sinken kann, so glauben wir doch in diesem Falle einen guten Theil des Erfolgs der Entlastung der Niere durch die reichliche Diaphorese zuschreiben zu dürfen.

Fall III. Otto Obermair, 38 J. alt, Bäcker.

Anamnese. Pat., der schon wiederholt im Krankenhause wegen Gelenkrheumatismus, Pericarditis, Pneumonie u. s. w. behandelt worden ist und vor 10 Jahren Lues acquirirt hat, sucht am 2. Mai das Spital auf, weil sein Leib während der letzten 3 Wochen angeschwollen sei; während der letzten Tage schwollen auch die Füsse an.

Status praesens. Das Abdomen ist stark vorgetrieben, freier Ascites sowohl durch Percussion als Probepunction nachweisbar. — Die Leber ist bedeutend vergrössert, ragt bis zur Nabelhöhe herab, fühlt sich hart und resistent an, giebt deutlich verschiedene Abschnürungen zu erkennen. — Urin klar, eiweiss- und zuckerfrei. — Am Herzen die physikalischen Erscheinungen einer Insufficienz der Aortaklappe.

Diagnose. Leber-Lues. — Aorten-Insufficienz.

Nachdem durch die verschiedensten diuretischen, sowie laxirenden Mittel versucht worden ist, den Ascites zu beseitigen, derselbe sich auch nach der Punction innerhalb weniger Tage in ebensolcher Menge wie zuvor angesammelt hat, wird am 31. Mai versuchsweise die diaphoretische Behandlungsmethode mit dem „Phénix à air chaud“ begonnen. — Pat., der als Bäckergeselle sehr hohe Temperaturen der umgebenden Luft gewöhnt ist, geräth nur schwer ins Schwitzen (etwa nach 30 Minuten) und erträgt das Heissluftbad mit Leichtigkeit 1½ Stunden lang. — Trotz

des Vitium cordis des Patienten traten keine unangenehmen Symptome ein; die Pulsfrequenz stieg nur unbedeutend, von 72 auf 80 Schläge.

Wenn auch der Gewichtsverlust in jedem einzelnen Bade 200 bis 600 Grm. betrug, so nahm der Ascites doch nicht ab — das Gesammtgewicht stieg während der Behandlungsdauer sogar um 2 Kilo, von 62,4 auf 64,8 Kilo, so dass nach 8 Bädern, deren mittlere Dauer 1¼ Stunden betrug, auch diese Behandlungsweise ausgesetzt wurde. — Wenn also auch der gewünschte Erfolg ausblieb, so giebt Patient doch an, sich durch die Heissluftbäder wesentlich erleichtert zu fühlen, das Gefühl der Spannung im Abdomen sei ein geringeres, der Appetit ein besserer geworden. — Die Diurese blieb auch in diesem Fall unbeeinflusst; vor und während der Behandlung betrug die Urinmenge constant zwischen 1400 und 1600 Ccm.

Auch dieser Patient vertrug sehr bedeutende Hitzegrade im Bade, wie folgende aus 3 Beobachtungen gemittelte Tabelle zeigt:

		Kniehöhe	Nabelhöhe	Brusthöhe
Nach 10	Minuten	37°	36°	36°
= 30	=	65°	63°	62°
= 50	=	75°	73°	73°
= 70	=	80°	78°	78°

Fall IV. Anna Amodé, 27 J. alt, Köchin.

Anamnese. Pat. ist schon wiederholt im Krankenhause an Gelenkrheumatismus behandelt worden. Am 27. Juni sucht sie wiederum wegen Schmerzen in beiden Handgelenken das Spital auf.

Status praesens. Die Handgelenke ziemlich stark geschwollen, sehr schmerzhaft; in den nächsten Tagen tritt auch im rechten Fussgelenk Schwellung und Schmerzhaftigkeit ein. Körperbau gracil, Ernährungsstand gering. — Von Seiten des Herzens normaler Befund.

Diagnose. Chronischer Gelenkrheumatismus; acute Exacerbation.

Die Behandlung mit Natr. salicylicum blieb ohne Erfolg und musste wegen des unerträglichen Ohrensausens und Kopfschmerzes ausgesetzt werden. Anstatt dessen wurde am 6. Juli mit der Schwitzcur im Phénix begonnen. Abwechselnd damit bekam Pat. Bäder in dem Nieuwstraten'schen Apparat, um beide Apparate in der Wirkungsweise vergleichen zu können. — Im Ganzen nahm die Pat. 12 Schwitzbäder, 7 im Phénix, 5 im Nieuwstraten'schen Apparat. — Während der ersten 3 Bäder wurde nur eine geringe Schweisserzeugung erzielt, von da ab jedoch gerieth Patientin nach 10—15 Minuten in lebhaften Schweiss. Die mittlere Baddauer betrug im Phénix 30—40 Minuten, im Nieuwstraten'schen Apparat 20—25 Minuten. Pat. fühlte sich nach den Schwitzbädern stets sehr matt und angegriffen, die Schwellung und Schmerzhaftigkeit nahmen während der 14tägigen Behandlung zwar etwas ab, doch nicht in dem Maasse, wie zu erwarten gewesen war.

Das Urtheil der unbeeinflussten Patientin über die beiden Apparate ging dahin, dass im Nieuwstraten'schen Apparat die Luft

schneller heiss würde, als im Phénix, und auch höhere Temperaturen annähme, dass in letzterem aber das Nachschwitzen bedeutender sei, er ausserdem weit weniger angreifend und auch wegen der grösseren Bequemlichkeit (im „Nieuwstraten" muss Patientin absolut ruhig liegen) vorzuziehen sei. — Dass die Badeluft sich schneller im Nieuwstraten'schen Apparat erwärmt, bestätigte uns die thermometrische Messung unter der Decke.

Temperaturen

	im Phénix	im Nieuwstraten
Nach 10 Minuten	38°	45,5°
= 20 =	46°	55°
= 30 =	68°	70°
= 40 =	75°	77°

Nieuwstraten selbst macht nur ungenaue Angaben über die Temperaturen, indem er nicht mittheilt, ob er dieselben am Anfang oder am Schluss des Bades gemessen hat, und in welcher Höhe des Patienten er dieselben untersuchte.

Das Mittel aus seinen Temperaturzahlen, 69° C., stimmt ungefähr mit unseren Beobachtungen überein. Eine so hohe Temperatur, wie 87°, haben wir nicht beobachten können. — Wir werden weiter unten noch Gelegenheit haben, die beiden Apparate zu vergleichen.

Fall V. Auguste Hampp, 31 J. alt, Dienstmädchen.

Anamnese. Pat. ist zum 4. Male im Krankenhause (seit 28. Mai) wegen Gelenkrheumatismus, von dem sie vor etwa 10 Tagen befallen wurde.

Status praesens. Robust gebautes, etwas anämisches Individuum. Das rechte Schulter- und Handgelenk, sowie das linke Kniegelenk sind geschwollen und schmerzhaft. Am Herzen ein leichtes systolisches Geräusch. — Urin eiweissfrei.

Diagnose. Chronischer Gelenkrheumatismus.

Pat. wird einer Schwitzcur unterworfen, und zwar bekommt sie abwechselnd ein Dampfkastenbad und ein Bad im Phénix.

I. Dampfkastenbad. 29. Juni. Dauer 30 Minuten.

Pat. geräth nach 10 Minuten in lebhaftes Schwitzen, der Puls steigt von 70 auf 85 Schläge in der Minute. Es werden keinerlei Beschwerden gespürt. Nachschwitzen nur gering. Gewichtsverlust 340 Grm.

I. Bad im Phénix. 30. Juni. Dauer 30 Minuten.

Auch hierbei geräth Pat. leicht und schnell ins Schwitzen, das noch lange nach Auslöschen der Flamme anhält. Pulsfrequenz steigt ebenfalls, doch nicht so bedeutend, wie gestern, von 70 auf 78 Schläge. — Gewichtsverlust 400 Grm.

II. Dampfkastenbad. 2. Juli. Dauer 45 Minuten.

Die Temperatur im Bade beträgt in Brusthöhe der Patientin gemessen 38—39° C. — Pulsanstieg wiederum von 72 bis auf 86—88 Schläge. — Gewichtsverlust 370 Grm.

In dieser Weise wurde die Behandlung fortgesetzt, bis Pat. 4 Bäder im Phénix und 4 im Dampfkastenbade bekommen hat. Da hiernach die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke völlig geschwunden sind, wird mit der Schwitzcur aufgehört und Pat. am folgenden Tage (9. Juli) als geheilt entlassen.

Die Brauchbarkeit des Dampfkastenbades bewährte sich wiederum in diesem Fall, indessen ein Vortheil gegenüber dem Phénix trat nicht hervor, wohl aber der Nachtheil, dass der Patient, bis er abgetrocknet und ins Bett gebracht ist, leicht aus dem Schwitzen herauskommt, so dass das gerade so werthvolle Nachschwitzen völlig ausbleibt. Selbstredend ist auch das Dampfkastenbad nur für solche Patienten anwendbar, welche das Bett verlassen und das Aufrechtsitzen im Kasten aushalten können. Es sei noch bemerkt, dass die Patienten das Gefühl haben, als ob sie im Dampfkastenbade stärker schwitzten, als im Heissluftapparat, weil so gut wie kein Wasser von der Haut verdunsten kann.

Fall VI. Walburga Sander, 33 J. alt, Näherin.

Anamnese. Pat. hat im April dieses Jahres einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht. Seit Anfang Juni hat sie wiederum Schmerzen in beiden Fussgelenken, derentwegen sie am 29. Juni das Krankenhaus aufsucht.

Status praesens. Aeusserst fettleibige Person mit sehr stark geröthetem Gesicht. Die beiden Fussgelenke sind schmerzhaft, die Weichtheile darüber ödematös.

Diagnose. Recidivirender Gelenkrheumatismus.

Es wird die Schwitzcur, wie im vorigen Fall, abwechselnd mit Dampfkastenbad und Phénix eingeleitet.

I. Bad im Phénix. 2. Juli.

Pat. geräth bereits nach 8 Minuten in heftiges Schwitzen. Starke Congestionen und Herzklopfen zwingen nach 15 Minuten zum Aufhören des Bades.

II. Bad im Dampfkasten. 3. Juli.

Das Bad wird etwas besser als gestern ertragen, doch auch nicht länger als 20 Minuten.

Patientin bekam noch 2 Bäder im Phénix und eins im Dampfkasten; da sie sich immer sehr angegriffen vom Schwitzen fühlte und jedesmal heftige Congestionen zum Kopfe bekam, wurde mit der Schwitzcur aufgehört.

Fall VII. Anna Neumeister, 16 J. alt, Kindsmagd.

Anamnese. Pat. hat im Mai dieses Jahres ein Scharlachfieber durchgemacht, zu dem sich eine Nierenentzündung hinzugesellte. Mit allgemeinen Klagen über Uebelkeit, Kopfschmerzen und Aehnliches sucht sie am 30. Juni das Krankenhaus auf.

Status praesens. Kräftig gebautes Mädchen mit blühender Hautfarbe. — An Herz und Lungen kein anomaler Befund. Urin enthält geringe Mengen Eiweiss (0,1—0,3 Proc.), mikroskopisch mit Blutkörperchen besetzte Cylinder, viele Nierenepithelien; Menge und specifisches Gewicht normal. — Es besteht ganz geringes bimalleoläres Oedem.

Diagnose. Acute Nephritis.

Experimenti causa wird die Schwitzcur mit dem Phénix eingeleitet und bekommt Pat. 12 Bäder mit einer durchschnittlichen Dauer von 40 Minuten, während der die Temperatur im Bade bis auf 55—60° stieg; die Pulsfrequenz stieg nur sehr wenig, um 6—8 Schläge in der Minute. — Die Schweisserzeugung gelang schnell und sicher, durchschnittlich betrug der Gewichtsverlust im Bade 420 Grm.; das Körpergewicht nahm während der Behandlungsdauer zu. — Pat. giebt an, infolge des Schwitzens sehr guten Appetit bekommen zu haben. — Die Nephritis wird durch die reichliche Diaphorese nicht beeinflusst; nach wie vor zeigt der Urin einen geringen Eiweissgehalt von 0,1—0,2 Proc., der auch bis zu der 14 Tage darauf erfolgenden Entlassung der Pat. nicht schwindet.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Versuche zusammen, so sehen wir, dass der Phénix à air chaud ein in jeder Beziehung sowohl für die klinische, wie für die private Praxis brauchbarer Schwitzapparat ist.

Er ist zusammenlegbar, leicht zu transportiren und kann daher in jedem Privathause angewandt werden. Ein Arzt, der im Besitze eines solchen Apparates ist, kann ihn leicht seiner Clientel zukommen lassen. Er ist bequem und, ohne dass der Patient das Bett zu verlassen braucht, aufzustellen und zu entfernen; der Patient ist durch ihn nicht im mindesten beengt und kann sich frei bewegen. Da sich die Flamme ausserhalb des Bettes befindet, so ist jede Feuersgefahr ausgeschlossen.

Durch alle diese Momente unterscheidet er sich z. B. vortheilhaft vom Nieuwstraten'schen Apparat, bei dem der Patient gezwungen ist, absolute Ruhelage einzuhalten, und der stets eine gewisse Feuersgefahr in sich schliesst und deshalb ängstliche Patienten während der ganzen Dauer der Procedur in Furcht und Aufregung erhält.

Die Wärmezufuhr ist im „Phénix à air chaud" durch den Rohrschlüssel leicht regulirbar. Bei unbehindertem Zuströmen heisser Luft steigt die den kranken Körper umgebende Temperatur allmählich (in 20—30 Minuten) bis zu den in den römisch-irischen Bädern üblichen Hitzegraden an: im Durchschnitt beträgt die Temperatur nach 10 Mi-

nuten 37—40° C., nach 30 Minuten 65—68° C. — Ueber 80° C. sahen wir die Temperatur auch bei 1½stündiger Dauer des Bades nicht steigen. — Diese Hitzegrade sind weitaus hinreichend, um auch bei Patienten, die sehr schwer zum Schwitzen zu bringen sind, lebhafte Schweissabsonderung zu bewirken. In dem Faust'schen Schwitzbett z. B. kommt es nach Heusner zu reichlicher Diaphorese bei einer Badtemperatur von nicht mehr als 39° C. — Im Nieuwstratenschen Apparat, bei dem die Spiritusflamme direct die Bettluft erwärmt, steigt die Temperatur noch schneller an und erreicht wohl noch höhere Grade, als in unserem Apparat; da aber die Wärmezufuhr gar nicht regulirt werden kann, wird dieser Vorzug wieder aufgehoben.

Die Dauer des Bades braucht im Durchschnitt nicht länger als 30—40 Minuten zu sein, um eine reichliche Schweissabsonderung hervorzurufen. In den ersten 2—3 Bädern haben wir öfters beobachtet, dass die Patienten schwer in Schweiss geriethen und nur einen geringen Verlust an Körpergewicht zeigten, während von da ab sehr lebhafte Diaphorese und bedeutender Gewichtsverlust eintraten: durch wiederholte Erregung der Schweissnerven scheint der Eintritt des Schweisses erleichtert und die Grösse der Secretion erhöht zu werden. Sollte der Patient nur sehr schwer ins Schwitzen zu bringen sein, so empfiehlt es sich, nach dem Vorschlag von Wassiljew[1]) als Vorbereitung der Schwitzcur spirituöse Einreibungen der Haut voranzuschicken. — Durchschnittlich sahen wir die Patienten nach 10—15 Minuten in Schweiss gerathen, der mittlere Gewichtsverlust betrug 350 Grm. (der grösste von uns beobachtete Verlust an Körpergewicht betrug 1140 Grm.).

Die Zahl der Pulsschläge steigt in den meisten Fällen um durchschnittlich 6—8 Schläge in der Minute. Eine wesentliche Veränderung der Respiration zeigte sich nicht, einige Male sahen wir die Zahl der Athemzüge etwas zunehmen, Dyspnöe haben wir keinmal beobachtet.

Von sonstigen unangenehmen Erscheinungen bemerkten wir nur einmal bei einer sehr fettleibigen Person Congestionen nach dem Kopf.

Die Wirkung auf das Nervensystem war, wie bei allen Schwitzcuren, eine beruhigende, „sedative". Wiederholt schliefen Patienten im Bade oder kurz nach demselben ein.

Während durch den grossen Wasserverlust bei allen Patienten lebhaftes Durstgefühl sich einstellte, zeigte sich bezüglich des Appetits

1) Petersb. med. Wochenschr. Nr. 14. 1880.

ein verschiedenes Verhalten. Einzelne Patienten klagten über Abnahme des Appetits, andere gaben an, nach den Bädern gesteigertes Hungergefühl gehabt zu haben.

Man sieht also, dass der Phénix allen Ansprüchen, die man an einen Schwitzapparat stellen kann, genügt: er ist für alle Leiden, bei denen sich eine diaphoretische Behandlung empfiehlt, anwendbar; seine intensive und doch für den Kranken wenig angreifende Wirkung, sowie seine bequeme Anwendung machen ihn besonders für schwerer afficirte und bettlägerige Patienten geeignet; in der Behandlung von chronischem Gelenkrheumatismus, der echten Gicht, sowie besonders der Hydropsien bei chronischen Nierenentzündungen, bei denen er neuerdings auch von v. Ziemssen und Fürbringer empfohlen worden ist, sind gute Erfolge von unserem Apparat zu erwarten.

Von den therapeutischen Resultaten unserer Fälle heben wir zum Schluss noch das rasche Verschwinden der Oedeme in einem Fall von acuter Nephritis, sowie die rasche Coupirung eines erneuten Anfalls von Gelenkrheumatismus bei einer Patientin mit chronischem Gelenkrheumatismus unter der Behandlung mit dem Phénix hervor.

Zum Schluss erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen, für sein mir bei der Abfassung dieser Arbeit bewiesenes Wohlwollen meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen; desgleichen danke ich bestens Herrn Prof. Dr. Fr. Moritz, erstem Assistenten am klinischen Institut, für seine mehrfache gütige Unterstützung.

XXVII.

Besprechungen.

1.

Speck, Physiologie des menschlichen Athmens, nach eigenen Versuchen dargestellt. 262 Stn. 2 lithograph. Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Bei der Ueppigkeit und Schnelligkeit, mit der in unserer Zeit die medicinische Literatur vielfach ins Kraut schiesst, ist es überaus wohlthuend, wenn wieder einmal ein Werk erscheint, das, wie das vorliegende, die reife Frucht jahrzehntelanger ehrlicher exacter wissenschaftlicher Arbeit darstellt. Es will etwas heissen, eine Physiologie des menschlichen Athmens „nach eigenen Untersuchungen" schreiben zu können, und der Verfasser kann es. Denn kaum eine Frage auf diesem weiten Arbeitsfelde giebt es, die er nicht selbst in Angriff genommen, und nur wenige, die er nicht für sich allein bis zu einem gewissen Abschluss gebracht hätte. Aufs Höchste ist es dazu anzuerkennen, dass der Verfasser als ein „nicht zünftiger Physiologe" es fertig gebracht hat, diese mühsamen und zeitraubenden Untersuchungen mitten in der Praxis stehend und ohne die Hülfsmittel wissenschaftlicher Institute anzustellen. Nicht weniger aber als die Genauigkeit und Fülle der Untersuchungen möchte Ref. die nüchterne Kritik hervorheben, mit der der Autor sowohl die eigenen, als auch die Resultate anderer Autoren zu seinen Schlüssen verwendet. Das Buch enthält auf diese Weise eine Menge scharfsinniger und belehrender Betrachtungen.

Der Text gliedert sich in folgende Kapitel: Grundzüge der qualitativen Vorgänge beim Athmen; Die Methode der Untersuchung; Die willkürlichen Veränderungen des Athemprocesses und der Einfluss der Athemmechanik; Der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Athmung; Die Wirkung des veränderten Luftdruckes auf die Athmung; Muskelthätigkeit und Athmung; Die Menge der Residualluft; Der Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Luft auf das Athmen; Der Einfluss des CO_2-Gehaltes der eingeathmeten Luft auf das Athmen; Das Verhalten des Stickstoffs beim Athmen; Der Einfluss des Lichtes und der Farben auf das Athmen; Der Einfluss des äusseren Kältereizes auf das Athmen; Ueber die Wirkung warmer Bäder auf den Athemprocess; Ueber Wärmeregulation und Fieber; Ueber die Beziehungen der geistigen Thätigkeit zur Athmung und zum Stoffwechsel überhaupt; Das normale Athmen des Menschen; Das Athmen kranker Menschen; Die Regulation der Athemthätigkeit.

Ohne inhaltlich auf die Ausführungen des Werkes im Ganzen näher eingehen zu können, sei hier nur erwähnt, dass dieselben in wichtigen Fragen mehrfach, und zwar in wohlbegründeter Weise, von den geläufigen Vorstellungen abweichen. So findet Speck, dass kalte Bäder den Stoffwechsel an sich nicht erhöhen, dass geistige Thätigkeit und ebenso die Einwirkung von Licht und Farben einen nachweisbaren Einfluss auf den Stoffwechsel nicht haben, dass die Wärmeregulation so gut wie ausschliesslich durch die Veränderung der Wärmeabgabe beherrscht wird, während hier die Wärmeproduction unter normalen Verhältnissen sowohl, als im Fieber kaum eine Rolle spielt. (Zum gleichen Resultat ist hinsichtlich des Fiebers neuerdings auch Kraus gekommen: „Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber". Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVIII. Heft 1 u. 2.) Die Regulation der Athemthätigkeit weist Speck allein der CO_2 zu und spricht dem Sauerstoffmangel in der Norm einen diesbezüglichen Einfluss ab.

Die Hauptfactoren, welche auf den respiratorischen Gaswechsel unter physiologischen Verhältnissen verändernd einwirken, sind die Grösse der Luftventilation in den Lungen (Tiefe und Frequenz der Athemzüge), deren Steigerung zu stärkerer Abgabe von bereits vorgebildeter CO_2 und grösserer Sättigung des Körpers mit Sauerstoff führt, und die Muskelthätigkeit, welche durch Steigerung des Stoffwechsels eine vermehrte CO_2-Bildung und Sauerstoffaufnahme bewirkt. Diese beiden Factoren influiren schon bei geringer Ausbildung so erheblich auf den Gasaustausch, dass sie für die Beurtheilung von Respirationsversuchen aufs Sorgfältigste in Betracht gezogen werden müssen. Es ist nicht das geringste Verdienst des Verfassers, auf dieses Verhalten, das von anderen Autoren vielfach nicht genügend beachtet wurde, nachdrücklich hingewiesen zu haben.

In Hinsicht auf die bereits genannten Vorzüge, zu denen noch eine eingehende Berücksichtigung der einschlägigen Literatur sich gesellt, darf das Speck'sche Buch als ein für jeden auf gleichem oder ähnlichem Gebiet arbeitenden Forscher höchst willkommenes Hülfsmittel bezeichnet werden. Seinen Leserkreis aber verdient es über die Reihen der eigentlichen Fachleute hinaus auch unter den Aerzten selbst zu finden.

Moritz (München).

2.

Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. (Mit deutschem, französischem und englischem Text.) Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung, 1892.

Den vier Tafeln, welche in Chromolithographie ausgeführt sind, ist ein Text in den drei gangbarsten Sprachen beigefügt. Derselbe bezieht sich vornehmlich auf des Verfassers bekannte Publication über „die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression" und enthält ausserdem die Erklärung der Tafeln. Zur Herstellung der letzteren,

welche der Frontal-, Temporal-, Occipital- und Sagittal-Ansicht des Gehirnes entsprechen, wurde das Gehirn des erwachsenen Menschen in seiner natürlichen Grösse und in seiner normalen Lage gewählt. Die Localisation der Gehirnoberfläche mit ihren zahlreichen Gyri und Sulci, ihren Arterien und den vom Schädel auf das Gehirn projicirten Suturen ist ausgezeichnet gut und mit mathematischer Genauigkeit der Dimensionen wiedergegeben. Ausgehend von der Voraussetzung, dass die Schädelnähte fixe, auf das Gehirn exact projicirbare Linien darstellen, mit Hülfe deren man sich am Schädel des lebenden Menschen leicht orientiren kann, da sie durch die Kopfhaut hindurch zu fühlen seien, hat A. besonders den (auf das Gehirn projicirten) Suturen in seinen Abbildungen Rechnung getragen und damit ein neues Gebiet in der bildlichen Darstellung der Gehirnoberfläche betreten.

Dadurch, dass für diese Oberfläche sechs — durch die Stirn-Pfeil-Hinterhaupt- und Schläfenbein-Naht getheilte — Felder gewonnen werden, ist nach A. eine bedeutend genauere Localisation ermöglicht, indem für jede beliebige Stelle des Schädels das entsprechende Stück Gehirnoberfläche am Phantom leicht und schnell durch Maass und Zirkel aufgefunden werden kann.

Die Windungen, Furchen und die projicirten Schädelnähte sind mit verschiedenfarbigen Buchstaben bezeichnet, welche behufs schnellerer Orientirung noch einmal auf einem besonderen Blatte systematisch zusammengestellt und kurz erklärt sind.

Wenn der Farbenton des Gehirnes etwas lebhafter, die Schädelcontouren etwas lichter gehalten wären, die Farbendifferenz der Suturen und Arterien markanter wäre, d. h. sofort in die Augen springen würde, und endlich das Gesicht des Phantoms einen etwas idealeren Ausdruck böte — dann wäre auch den weitestgehenden Wünschen Genüge gethan.

Die Idee des Verfassers ist jedenfalls als eine sehr glückliche, die Gesammtdarstellung als eine vorzügliche zu bezeichnen. Rieder.

3.

Leubuscher und Ziehen, Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken. 96 Stn. Jena, G. Fischer.

In der vorliegenden sehr fleissigen und eingehenden Arbeit haben die Verfasser ein bisher noch fast gar nicht bearbeitetes Forschungsgebiet in Angriff genommen, und es ist ihnen gelungen, stellenweise Gesetzmässigkeiten zwischen dem Verhalten der Salzsäuresecretion und dem sonstigen somatischen und psychischen Zustande der Kranken aufzudecken. Als das interessanteste Ergebniss ihrer Untersuchungen dürfte zu bezeichnen sein, dass sich bei den mit Demenz einhergehenden Erkrankungen eine Tendenz zu verminderter Salzsäuresecretion, zu einer Hypokhlorhydrie (Hypacidität) herausstellte, die mit dem fortschreitenden cörperlichen und geistigen Verfalle der Kranken zunahm. Eine ungezwungene Erklärung dieser Thatsache finden die Verfasser in der Annahme, „dass bei der allgemeinen Herabsetzung der Leistungen des

Nervensystems, welche bei den verschiedenen Formen des Schwachsinns auch auf anderen, den somatischen und intellectuellen Gebieten vorliegen, gleichfalls die Secretionsnerven des Magens betheiligt sind". Es zeigt sich dies Verhalten sowohl bei der Dementia paralytica und Dementia senilis, als auch, wenngleich in geringerem Grade, bei dem angeborenen Schwachsinn, sowie der nach functionellen Psychosen secundär auftretenden Demenz. Bei der Neurasthenie scheint im Gegensatz dazu eine Neigung zu vermehrter Salzsäureabscheidung, zu Hyperchlorhydrie (Hyperacidität) zu bestehen. Bei Epileptikern übt der Anfall in der nächstfolgenden Zeit meist einen Einfluss auf die Grösse der Salzsäurewerthe aus, der aber wechselnd in dem einen Falle zu einer Verminderung, in anderen zu einer Vermehrung führt.

Bei den übrigen zur Untersuchung gelangten Krankheitsformen konnte ein gesetzmässiges Verhalten nicht constatirt werden. Auch kamen Individuen zur Beobachtung, die zu verschiedenen Zeiten unter sonst gleichen Bedingungen sehr verschieden hohe Salzsäurewerthe aufwiesen. Ob eine solche „labile Chlorhydrie" nur bei Geisteskranken, und nicht vielleicht auch bei Geistesgesunden vorkommt, ist noch nicht festgestellt. Die Krankheitsformen, auf welche die Untersuchungen sich erstrecken, sind folgende: *A.* Psychosen auf organischer Grundlage, Dementia paralytica und Dementia senilis. *B.* Functionelle Psychosen, Melancholie, Acute hallucinatorische Paranoia, Schwachsinn, Neurasthenie, Epileptisches Irresein. Schliesslich wurde auch noch der Einfluss verschiedener psychologischer Zustände auf die Salzsäuresecretion geprüft. Es fand sich hier, dass die Affecte, Exaltation wie Depression, eine geringe und nach der gleichen Richtung sich bewegende Einwirkung haben, indem sie die Salzsäuresecretion etwas erhöhen. Rein intellectuelle Störungen und ebenso das motorische Verhalten der Geisteskranken (Zustände von Agitation, Resolution und Katatonie) erwiesen sich ohne Einfluss.

Moritz (München)

4.

Lehrbuch der Auscultation und Percussion, mit besonderer Berücksichtigung der Besichtigung, der Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken. Von C. Gerhardt. Fünfte vermehrte und verbesserte Aufl. Mit 49 in den Text gedruckten Holzschnitten. Tübingen 1890. H. Laupp'sche Buchhandlung. (363 Stn.)

Unter den zahlreichen Lehrbüchern der Auscultation und Percussion und der verwandten diagnostischen Methoden, welche in den letzten Decennien erschienen sind, nimmt dasjenige von C. Gerhardt immer noch die erste Stelle ein. Ueber 25 Jahre sind seit der 1. Auflage verflossen, und es liegt jetzt die 5. vor; es haben somit Tausende von Studirenden der Medicin aus dem Buche ihre Kenntnisse in der so wichtigen physikalischen Diagnostik, ohne deren gründliches Studium ein Verständniss der klinischen Vorträge nicht möglich ist, geschöpft, und sicherlich ist auch vielen Aerzten dasselbe schon oft ein willkommener und zuverlässiger

Berather bei der richtigen Beurtheilung und Erkennung schwierigerer Krankheitsfälle gewesen. Jeder, der das Buch genauer kennt, wird es leicht begreiflich finden, dass dasselbe den hervorragenden Platz, der ihm in der Literatur bald nach dem Erscheinen im In- und Auslande rückhaltlos zuerkannt wurde, über ein Vierteljahrhundert trotz der grossen Concurrenz in ihr, sowie auf dem Büchermarkt fest behauptet hat, was nur von wenigen wissenschaftlichen medicinischen Werken gesagt werden kann. Die grossen Vorzüge desselben sind es, welche dies bewirkten, und welche ihm auch in Zukunft die uneingeschränkte Anerkennung der Fachgenossen sichern. Was den Leser sofort für das Lehrbuch Gerhardt's einnehmen muss, ist neben der ausserordentlich übersichtlichen Anordnung des Stoffes, die gestattet, beim Nachschlagen schnell die gewünschte Aufklärung zu finden, nicht zum wenigsten die schöne formvollendete und klare Darstellung. Die Sprache ist präcis, ohne überflüssige Phrasen, aber nirgends trocken, sondern getragen von der Begeisterung des Verf. für seine bedeutsame Aufgabe und jenes wichtige Kapitel der inneren Medicin, an dessen Ausbau er selbst in so vielseitiger Weise betheiligt ist. Es möge hier nur in Kürze erinnert werden an seine Arbeiten über die Gleichartigkeit des tympanitischen Schalls und des Bronchialathmens, den Schallwechsel über Cavernen beim Sitzen und Liegen, die Verwerthung der empfindlichen Flamme zur graphischen Darstellung der verschiedenen Schallarten und der Stimmvibrationen, die Untersuchung der Schallerscheinungen vermittelst akustischer Apparate (Helmholtz) und die Theorie über das Zustandekommen der Herztöne. Der Leser merkt bei dem Studium des Buches schnell, dass es sich um ein Lieblingsgebiet des Verf. handelt, bei dessen Darstellung er seine besten Kräfte einsetzte, dass er ferner überall aus einer reichen Erfahrung schöpft, und dies erhöht nur noch den Werth des Buches. Da, wo der Verf. verschiedene divergirende Ansichten Anderer über wichtige Fragen mittheilt, hält er schliesslich mit seiner unparteilichen Kritik und mit seinem eigenen Urtheil nicht zurück, und dies entspricht völlig den Wünschen des Lesers. Diesem ist mit einer einfachen Aneinanderreihung verschiedener Meinungen, bei welcher es ihm schliesslich ganz überlassen bleibt, sich für eine derselben zu entscheiden, nicht gedient, er will gern auch das Urtheil des Verf. hören, um so mehr, wenn derselbe ein ausgezeichneter, competenter Forscher auf jenem Gebiete ist. Während bei vielen Büchern die späteren Auflagen immer dickleibiger und dadurch für den jüngeren Mediciner, dessen Zeit durch das Studium zahlreicher Disciplinen so sehr in Anspruch genommen ist, und für den vielbeschäftigten Arzt immer schwerer verdaulich und geniessbar werden, übertrifft der Umfang der 5. Auflage denjenigen der ersten nur um 30 Seiten, und trotzdem trägt dieselbe den neuesten wissenschaftlichen Errungenschaften und Fortschritten in jeder Beziehung Rechnung. So sind, um nur ein Beispiel zu nennen, die schönen Untersuchungen von Martens, einem Schüler Gerhardt's, über das Kardiogramm, durch welche ein für allemal die alte Gutbrod-Scoda'sche Theorie über den Einfluss des Rückstosses auf das Zustandekommen des Spitzenstosses widerlegt wurde, da der letztere bereits nachweisbar ist, wenn die Aortenklappen noch geschlossen sind, eingehend gewürdigt. Sicherlich sind durch die anregende

Antheilnahme Gerhardt's an den Beobachtungen seines Schülers die selben seiner Zeit sehr gefördert worden. So vereinigt das Buch alle Vorzüge, die ihm immer aufs Neue treue Freunde gewinnen müssen. Wenn der Verf. in dem Vorwort zur 1. Auflage den Wunsch ausspricht: „es möge seine Arbeit das Studium der physikalischen Diagnostik fördern", und im Vorwort zur 5., dass dasselbe die seither bewährte Brauchbarkeit im erhöhten Maasse wiedergewonnen haben und immer mehr geeignet geworden sein möchte, das Studium der physikalischen Diagnostik zu fördern und zu erleichtern, so ist diese Hoffnung voll und ganz in Erfüllung gegangen.

Es würde den Raum, der dem Archiv zur Besprechung der wichtigeren Lehr- und Handbücher zur Verfügung steht, weit überschreiten, wenn auch jede neuere Auflage derselben berücksichtigt werden sollte. Aber bei der hohen Bedeutung des Buches und des Autors darf, wie einer der Herausgeber des Archivs mit Recht hervorhob, wohl eine Ausnahme gemacht werden, und so benutzt der Referent, dessen Lehrthätigkeit seit einer grossen Reihe von Jahren den klinisch-propädeutischen Fächern zugewendet ist, und dem das Buch schon lange lieb und werth ist, gern die dargebotene Gelegenheit, um die Fachgenossen, die es noch nicht kennen sollten, auf dasselbe hinzuweisen, und zwar um so lieber, weil er fest überzeugt ist, damit in ihrem Interesse zu handeln und ihren Dank zu verdienen. Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche.

R. Fleischer (Erlangen).

5.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. 186 Stn. Wien 1892, Alfred Hölder.

v. Basch hat sich ein sinnreiches Kreislaufmodell construirt, das ihm erlaubt, den hydrostatischen Einfluss der verschiedenen auf den Blutkreislauf einwirkenden Factoren zu studiren. Das Modell besitzt zwei Kautschukventrikel, die durch eine kleine Dampfmaschine comprimirt werden, ferner Abschnitte, welche den Vorhöfen, und Rohrsysteme, welche den Gefässbahnen des grossen und kleinen Kreislaufs entsprechen. Zwischen Ventrikeln und Vorhöfen, resp. den der Aorta und Pulmonalarterie entsprechenden Modelltheilen sind den Herzklappen analog wirkende Ventile eingeschaltet. Die Einrichtung des Modells gestattet es, die Volumsänderung der beiden Ventrikel zu variiren, den Widerstand in den Gefässbahnen zu vergrössern und zu verkleinern, die Schlussfähigkeit der Klappen aufzuheben und die den Vorhofs- und Arterienostien entsprechenden Wege zu verengern. Der Druck in den beiden Vorhöfen, sowie in Aorta und Pulmonalis wird durch in Quecksilbermanometern sitzende Schwimmer auf die Trommel eines Kymographions registrirt, auch kann die Volumsänderung des dem Capillarsystem der Lunge entsprechenden Rohrsystems des Modells auf dem Kymographion graphisch dargestellt werden. Aus den verschieden variirten Modellversuchen, die also über das Verhalten der Drücke an den angegebenen Punkten des Kreislaufs

und damit auch über die Art der Blutvertheilung Aufschluss geben, lassen sich Rückschlüsse auf die analogen physiologisch oder pathologisch bedingten Zustände im Kreislauf des Thierkörpers machen. v. Basch hat die Berechtigung zu solchen Schlüssen in den meisten Fällen durch den Nachweis der Uebereinstimmung des Thierexperiments mit dem Modellversuche dargethan und damit die Bedeutung seiner Modellversuche auch für solche Fälle, die thierexperimentell nicht zu prüfen sind, gesichert. Um einen kurzen Ueberblick über den näheren Inhalt des Buches zu geben, sei erwähnt, dass die einleitenden, grundlegenden Modellversuche sich beziehen auf den Einfluss, den die Aufnahme der Thätigkeit beider Ventrikel, ferner die Verstärkung der Arbeit des linken oder rechten Ventrikels, die Sistirung der Arbeit beider oder nur eines Ventrikels, die Vergrösserung und Verkleinerung der Widerstände im grossen und kleinen Kreislauf und schliesslich vermehrte und verminderte Füllung des Gefässsystems auf die Druckverhältnisse des Kreislaufs ausüben. Betrachtungen über die Füllung und Spannung der Gefässe in den verschiedenen Gebieten des Kreislaufs, sowie über das Strömen bei gleichmässiger und ungleichmässiger Arbeit der Ventrikel und über die Vertheilung der Flüssigkeit im Kreislauf beschliessen den 1. Abschnitt des Werkes. Im 2. Abschnitt handelt der Autor von der allgemeinen Physiologie des Kreislaufs, indem er die hydrostatische Wirkung der verlangsamten und beschleunigten Schlagfolge des Herzens, sowie des durch vasomotorische Einflüsse vermehrten und verminderten Widerstandes in der arteriellen Strombahn sowohl durch das Thierexperiment, als durch Modellversuche einer Prüfung unterzieht. Diesen Versuchen lässt er Bemerkungen über Regulations-, Accommodations- und Compensationseinrichtungen im physiologischen Kreislaufe folgen. Die Nomenclatur, deren sich v. Basch hier bedient, ist eine von der üblichen abweichende. So nennt er die gewöhnlich als Compensationshypertrophie bezeichnete Muskelzunahme der Ventrikel bei länger dauernder erhöhter Spannung in denselben eine Accommodationshypertrophie. Er motivirt diese abweichende Benennung mit dem durch Modellversuche mehrfach erbrachten Beweise, dass in der Hypertrophie der Ventrikel in solchen Fällen eine Compensationseinrichtung in der That nicht gesehen werden kann, indem z. B. bei den Klappenfehlern die Hypertrophie des betreffenden Ventrikels nicht etwa die schädlichen Folgen des Fehlers für den Kreislauf verringert oder gar ausgleicht, sondern nur verhindern kann, dass der Ventrikel bei der erhöhten Spannung insufficient wird, d. h. seinen Inhalt in der Systole nicht mehr völlig auswirft. Der 3. Abschnitt des Buches beschäftigt sich mit der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Hier werden die durch die Klappenfehler entstehenden, sowie die durch Insufficienz eines oder beider Ventrikel ohne Klappenfehler bedingten Kreislaufstörungen einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen. Es schliessen sich hier an Bemerkungen über Störungen der Regulation, Accommodation und Compensation, sowie über die allgemeinen Aufgaben der Therapie bei den Herz- und Gefässerkrankungen.

Der aufmerksame Leser wird in dem Buche sehr Vieles finden, was eine directe nutzbringende Uebertragung auf die Betrachtung am Krankenbett zulässt. Dabei sind es vielfach ganz neue, wichtige Anschauungen,

die sich aus den Untersuchungen v. Basch's ergeben. Die Darstellung ist klar und übersichtlich. Wenn der Autor in der Vorrede die Hoffnung ausspricht, neue und alte Kenntnisse in einer Gestalt vorgeführt zu haben, die dem Leser es leichter mache, sie in einen festen Rahmen zu fügen und festzuhalten, so ist rückhaltlos zuzugeben, dass ihm dies gelungen ist. Ref. glaubt das inhaltreiche, belehrende Werk Studirenden wie Aerzten zum Studium dringend empfehlen zu sollen. Moritz (München).

XI. internationaler medicinischer Congress zu Rom 1893.

Das Central-Comité des XI. internationalen medicinischen Congresses, der vom 24. September bis 1. October 1893 in Rom tagen wird, hat auf Wunsch der betreffenden Specialisten den bereits bekannt gegebenen Sectionen des Congresses noch weiter je eine für Zahnheilkunde, Kinderkrankheiten und Bau-Sanitätswesen angefügt, sowie der Laryngologie und Ohrenheilkunde je eine besondere Section angewiesen.

Gegenwärtig ist die Bildung der National-Comités der europäischen und überseeischen Staaten und Colonien im Gange; dieselben sollen die Aerzte aller civilisirten Länder sowohl zum Besuche des Congresses, als zur Theilnahme an den Arbeiten der 18 specialwissenschaftlichen Sectionen anregen.

Ausser dem deutschen National-Comité, dessen Bildung und Vorsitz dem Altmeister deutscher Wissenschaft, Prof. Dr. R. Virchow, übertragen worden ist, wird für jede der 18 specialwissenschaftlichen Sectionen je ein deutsches Ordnungs-Comité errichtet werden.

Die Aerzte Italiens haben bereits Provinzial-Comités gebildet, die den Zweck haben, den auswärtigen Collegen zur Eröffnung des Congresses einen festlichen Empfang zu bereiten.

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

GENERAL-REGISTER

ZUM

I.—L. BAND.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

I. SACHREGISTER.

Abdomen, Punction dess. bei Pneumatosis gastro-intestinalis VI. 450.
Abdominalabscess infolge von geheilter Graviditas tubaria VIII. 120.
Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abführmittel, Glycerin als solches vom Rectum aus XLV. 245. —, Versuche über die Wirkung ders. XL. 93.
Abkühlung fieberhafter Kranker durch Eiskissen VIII. 355. —, Untersuchungen über die Einwirkung ders. auf den Athemprocess XXXIII. 375.
Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie L. 351.
Abscesse, peripleuritische, XIII. 21.
Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten XXXV. 514.
Abwehr XVII. 327.
Acethylphenylhydracin XLV. 363.
Aceton, giftige Eigenschaften dess. XXXIV. 450.
Acetonämie XIV. 1. 30. XXX. 108.
Acetonurie XXXIV. 127. 455. 458.
Achsendrehung des Darms XVI. 474. — der Ovarien XVII. 340.
Acidität des Harns, Verhältniss der Harnsteinbildung zu ders. XX. 397. — bei Lebercirrhose XLV. 429.
Addison'sche Krankheit I. 635. IV. 465. 613. VII. 34. XVIII. 511.
Adductorencontractur der Stimmbänder, Pathogenese ders. XXXVIII. 485.
Adenom der Leber XXXIV. 388.
Adonis vernalis, physiologische und therapeutische Wirkung ders. XXXIII. 262.
Aether amylo-nitrosus XVII. 127.
Aetiologie des Abdominaltyphus XI. 237. XVII. 221. XXXIX. 531. — der Amyloidniere XXVIII. 416. — der croupösen (fibrinösen) Pneumonie XXXV. 301. — der reinen, genuinen, croupösen Pneumonie XLVIII. 1. — des Diabetes mellitus XLIV. 597. — des Flecktyphus VII. 385. 461. — der sichtbaren exspiratorischen Schwellung der Halsvenen II. 327. — der intracraniellen Tumoren X. 195. — des Magenkrebses XIX. 515. XLIV. 461. — des Morbus Brightii XLVII. 193. — der sog. Muskelhypertrophie IX. 363. — der Perinephritis XXII. 451. — der perniciösen Anämie XXXIX. 31. — der Pfortaderthrombose XXXVII. 241. — der Pleuritis XLV. 189. 441. L. 1. — der puerperalen Osteomalacie XLIX. 156. — der Rhachitis XXX. 45. — der Rose XV. 99. — des Rückfallstyphus VII. 385. 461. — des Scorbuts XXIX. 113. XLIX. 127. 323. — der kryptogenetischen Septicopyämie XXVIII. 521. — der Serratuslähmungen V. 95. — der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks XLV. 555. — des Spasmus glottidis infantum XXI. 559. XXII. 455. — der Stimmbandlähmungen XXXVII. 569. — des Trismus sive Tetanus neonatorum XLVII. 183. — der Vergiftungen durch Vanilleeis IX. 303.
Affen, tuberculöse Erkrankungen ders. XII. 42. 332.
Agonie, Steigerung der Körperwärme in ders. bei Krankheiten des Centralnervensystems I. 175. —, Verhalten der Körperwärme während ders. bei Typhus abdominalis I. 533.
Akromegalie XLII. 295.
Aktinomykose unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufend XXXVII. 372.
Albuminate, Tanninverbindungen ders. XI. 613.
Albuminometrie IV. 229. 303. VII. 228. X. 319. XI. 613. — S. auch Eiweissprobe.
Albuminurie nach Blutverlust XXX. 398. —, Entstehung ders. XXIV. 248. —, Menge des Paraglobulin im Harn bei ders. XVII. 418. — bei gesunden

Menschen XXVI. 211. XXVII. 184. XXXVIII. 205. —, pathogenetische Bedingungen ders. XXIII. 41. 225. —, regelmässig intermittirende, XXXV. 446. —, transitorische, XXIX. 217.
Alkalien, Behandlung gewisser Formen von Diabetes mellitus mit solchen XXXVIII. 302.
Alkalische Mittel, Einfluss ders. auf die Gallensecretion XXXV. 93.
Alkalischer Harn bei Magenkrankheiten XVIII. 207.
Alkohol, Einfluss dess. auf die Function des menschlichen Magens XXXIX. 405. —, Einfluss dess. auf die Körperwärme XII. 79. —, Einfluss dess. auf die Milchsecretion XXX. 242. —, Einwirkung dess. auf die Magenverdauung XXIX. 537. XXXVI. 444. —, temperaturerniedrigende Wirkung dess. XIX. 317. —, Verwerthung dess. in fieberhaften Krankheiten XVI. 564.
Alkoholneuritis, multiple, L. 213.
Allorhythmie des Herzens XIX. 392. XXIII. 542.
Alterspuls, sphygmographische Studien über dens. XLVI. 54.
Ammoniakgehalt des Harns bei Lebercirrhose XLV. 429.
Amylnitrit XV. 602. —, physiologische und therapeutische Würdigung dess. XVII. 127. —, therapeutische Anwendung dess. XIV. 149.
Amyloidbildung und Fettleber, genetischer Zusammenhang ders. XXII. 216.
Amyloiddegeneration des Magens XXIX. 566.
Amyloidleber bei Phthisis pulmonum XXXI. 206.
Amyloidmilz bei Phthisis pulmonum XXXI. 206.
Amyloidniere XXVIII. 416.
Amyotrophische Seitenstrangdegeneration XXXIII. 125. — Seitenstrangsklerose XLII. 230. XLIV. 523.
Anacardium orientale, acutes Ekzem durch dass. verursacht XXXIII. 578.
Anämie der Gotthardtunnelarbeiter, klinische Geschichte ders. XXXII. 401. —, Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei ders. XXXVI. 365.
Anämie, essentielle, Casuistik und Literatur ders. XVII. 467.
Anämie, lymphatische, Prurigo bei ders. XXXVIII. 199.
Anämie, perniciöse, XX. 1. XXV. 567. —, Aetiologie und Heilbarkeit ders. XXXIX. 31. — und Beriberikrankheit, Beziehungen zwischen dens. XXI. 108. — durch Bothriocephalus latus bed. XLI. 304. —, cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde ders. XXIV. 353.
Anämie, progressive perniciöse, XIII. 209. XXI. 118. XXVIII. 499. —, Blut und Knochenmark bei ders. XX. 495. —, Casuistik ders. XIII. 348. —, Veränderungen der Augenmuskeln bei ders. XX. 507.
Anästhesie, allgemeine cutane und sensorische XLVI. 203. XLVII. 75. 89. —, ausgebreitete, XXII. 321.
Anaestheticum, Methylenchlorid als locales XLIV. 340.
Analogie, die Macht ders. in der Lehre von der Infection XXV. 259.
Analyse des Hauttalges, quantitative, V. 522. — pathologischer Flüssigkeiten VII. 218.
Anatomie der Lungen, normale, II. 453. — der Tubenschwangerschaft XLII. 91. — der Tuberculose XXVII. 448. — S. auch Pathologische Anatomie.
Anblasegeräusch, percuto-auscultatorisches, XII. 481.
Anchylostomenkrankheit X. 379.
Andelfinger Epidemie vom Jahre 1839 III. 223. 509. 510. IX. 245.
Aneurysma aortae s. Aortenaneurysma. — der Aorta abdominalis XXXV. 461. — der Aorta ascendens V. 539. VI. 281. — der Arteria basilaris XIII. 186. — der Arteria cerebralis anterior communis XII. 617.
Aneurysma dissecans, geheiltes, XLII. 1. — des Truncus anonymus VII. 590.
Aneurysma verminosum hominis I. 125.
Aneurysmen, experimentelle Beiträge zur Diagnose ders. VI. 530.
Angina pectoris als central bedingte Neurose XIX. 357. —, Therapie ders. XII. 514.
Angina pectoris vasomotoria III. 309. XIV. 141.
Antagonismus zwischen Harn- und Schweisssecretion VII. 1. — zwischen Morphium und Atropin XL. 574.
Anthracosis pulmonum II. 300. IX. 69.
Antifebrinisation in refracta dosi beim Typhus abdominalis und bei Lungenphthise XLVI. 511.
Antineuralgicum, Antipyrin als solches XLV. 242.
Antiperistaltische Magenbewegungen XXXV. 402.
Antipyrese, individuelle, XXXVIII. 81. — bei Typhus XLI. 1.

Antipyreselehre XLVI. 173.
Antipyreticum, Chinin als solches III. 23. 569. —, Kairin als solches XXXIV. 100. —, Salicylsäure als solches XV. 457. 612. XVI. 162. 614.
Antipyretische Mittel, Einfluss ders. auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden XXIV. 53.
Antipyrin XXXVIII. 534. —, antifebrile Wirkung dess. XXXVIII. 81. — als Antineuralgicum XLV. 242.
Antirheumaticum, Natrium dithiosalicylicum als solches XLIX. 56.
Anurie XXXVI. 183.
Aorta, Blutbewegung in ders. XXIV. 513. —, Embolie ders. XVII. 242. 491. —, Persistenz des Isthmus und Ruptur ders. III. 614. —, hochgradige Stenose ders. VII. 594. —, Stenose des Conus arteriosus XVI. 374. XXV. 510. —, Thrombose ders. XVIII. 462. — S. a. Brustaorta.
Aorta abdominalis, Aneurysma ders. XXXV. 461. —, Durchbruch eines Duodenalgeschwüres in dies. XIII. 191.
Aorta ascendens, Aneurysma ders. und Insufficienz der Valvula tricuspidalis V. 539. — zur Casuistik der durch Aneurysmen ders. bedingten Stenose der Arteria pulmonalis VI. 281.
Aortaklappeninsufficienz XLIV. 553. XLV. 383. —, Doppelton in der Arteria cruralis bei ders. VIII. 129. —, Rückstosselevation bei ders. XLII. 391.
Aortaklappenzerreissungen XXV. 498.
Aortenaneurysma XIX. 623. —, Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen bei dems. XLVII. 18. — mit Perforation in den Pulmonalarterienstamm XXXIII. 437. —, Stenose des Ostium arteriosum pulmonale durch solches bed. V. 565. —, Therapie dess. XXXV. 139.
Aortenbogen, Bedeutung des Pulsus differens bei Erkrankungen dess. XLVI. 285.
Aphasie XXXVI. 204. XLIII. 145. — und Aortenthrombose XVIII. 462. — bei tuberculöser Meningitis XXVI. 179. — nach Morbillen XX. 615. —, transitorische, bei Typhus abdominalis XXXIV. 56. — und verwandte Zustände XLVII. 27.
Apomorphin IX. 211. XVI. 41.
Apoplektiforme Bulbärparalyse XXII. 1. —, Beziehungen ders. zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks XVIII. 593.
Apoplektische Bulbärlähmungen XXVIII. 43.
Apoplexie und Embolie des Gehirns, Differentialdiagnose X. 305. —, multiple, bei primärer Strangsklerose XXXIII. 147. —, seröse, V. 562. —, Zucker im Harn nach ders. XVIII. 111.
Apparate, laryngoskopische, IV. 223. —, Tobold'scher, X. 564. XI. 233. 375. 378. —, transportabler pneumatischer, XVIII. 335.
Arhythmie des Herzens XVII. 190. XVIII. 94. XIX. 392. 630. — des Pulses nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum XXI 416.
Armnerven, Drucklähmung ders. durch Krückengebrauch IX. 125.
Arsenige Säure bei Diabetes mellitus XXI. 492.
Arsenlähmungen XLIV. 325.
Arteria basilaris, Herderkrankung im Kleinhirn mit den klinischen Symptomen eines Aneurysma ders. XIII. 186.
Arteria brachialis, sichtbare Pulsation ders. XXII. 230.
Arteria carotis, Compression ders. bei Gesichtsneuralgie XXVI. 1. —, Thrombose ders. XXVIII. 80.
Arteria cerebralis anterior communis, Aneurysma ders. XII. 617.
Arteria cruralis, Doppelton in ders. bei Aortaklappeninsufficienz VIII. 129. —, Doppelton und Doppelgeräusch in ders. XIX. 437. XXI. 440. 506. —, Doppelton an ders. XXI. 205. —, Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne in ders. XXVIII. 243.
Arteria fossae Sylvii, Embolie ders. X. 201.
Arteria iliaca externa, Embolie und Thrombose ders. V. 532.
Arteria mesenterica superior, Embolie ders. XVI. 527.
Arteria pulmonalis, angeborene Stenose ders. XVI. 379. XVII. 437. —, angeborene Stenose und Insufficienz ders. bei einer Erwachsenen V. 436. —, Embolie ders. bei Schwangeren und Wöchnerinnen XV. 436. —, Endocarditis ulcerosa an ders. XVIII. 113. —, Hörbarkeit der Schallerscheinungen ders. an der linken Seite des Halses XXIII. 622. —, Perforation eines Aortenaneurysma in den Stamm ders. XXXIII. 437. —, Sklerose ders. XLVIII. 197. —, Stenose ders. durch Aortenaneurysma bed. V. 565. VI. 281. —, Stenose ders. mit Defect der Ventrikelscheidewand und Blutveränderungen XLIV. 426. —, Stenosirung ders. infolge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen XXIV. 435. —, Strictur

ders. infolge chronischer interstitieller Pneumonie V. 235. —, systolische und diastolische Geräusche bei Verengerung des Strombettes des linken Astes ders. XVIII. 629.
Arteria radialis, Blutbewegung in ders. XXIV. 513.
Arterieller Blutdruck. klinische Untersuchungen dess. XLVI. 542.
Arterien, atheromatöse Entartung ders. XVIII. 1. —, auscultatorische Erscheinungen ders. mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten XXII. 507. —, Doppelton und Doppelgeräusch an dens. XX. 163. —, eigenthümliche Erkrankung ders. (Periarteritis nodosa) mit Morbus Brightii und fortschreitender allgemeiner Muskellähmung I. 484. —, Veränderungen der feineren bei der granulären Nierenatrophie XXXVIII. 122. —, Verhalten ders. bei Supraorbitalneuralgie XLIII. 409.
Arteriensyphilis und Hirnerweichung XX. 32.
Arterientöne, Beiträge zur Theorie ders. XV. 77. — und Geräusche XXIX. 311.
Arteriitis obliterans, Diagnostik ders. durch den Augenspiegel XXX. 534.
Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks XIII. 403.
Arthritische Diathese und Lungentuberculose XLVII. 558.
Aryepiglottische Falten, Hämatom ders. XXVII. 580.
Arzneimittel, einige geächtete, XXXI. 405. —, Bemerkungen über den Nutzen einiger neuerer XLV. 236.
Ascaris lumbricoides, klinische Bedeutung dess. VII. 450.
Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen II. 89.
Ascites XXX. 569. —, chylöser, bewirkt durch Parasiten XVII. 303.
Ascitesflüssigkeiten, Eiweissgehalt ders. XXXIV. 1. —, Globulinbestimmungen in dens. XLIV. 323.
Aspergillusmykosen XXXVI. 162.
Asthma bronchiale, Krystalle von oxalsaurem Kalk neben Leyden'schen Krystallen im Sputum bei dems. XXI. 435. —, Curschmann'sche Spiralen im Sputum bei dems. XXXII. 180. XXXVI. 578.
Asthma nervosum, Aubrée'sches Geheimmittel gegen dass. VII. 453. VIII. 217. — und Bronchiolitis exsudativa XXXII. 1.
Asthma rhachiticum XXI. 559.
Ataxie, cerebellare, und Gesichtsfeldsamblyopie nach Kopfverletzung XLIX. 472. — nach Diphtheritis XX. 120. XXIII. 360. XXXV. 474. — und Sensibilitätsstörungen XLVI. 35. — S. a. Bewegungsataxie.
Atelektatische Lungenabschnitte, Schicksale ders. XXXVI. 189.
Athembewegungen, Einfluss der Zahl und Tiefe ders. auf die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Lungen VI. 291. —, graphische Darstellung ders. XI. 379. — und Kohlensäure XLVII. 509.
Athemprocess, Einwirkung der Abkühlung auf dens. XXXIII. 375. —, Einfluss warmer Bäder auf dens. XXXVII. 107. —, Einfluss der Muskelthätigkeit auf dens. XLV. 461.
Atheromatöse Arterienentartung XVIII. 1.
Athetose, Hammond'sche, XX. 158. —, Verhältniss der Chorea zu ders. XXV. 242.
Athmen, intermittendes, XIV. 609. —, metamorphosirendes, I. 292. — S. a. Bronchialathmen; Vesiculärathmen.
Athmung, Einfluss der Muskelthätigkeit auf dies. XLVIII. 444.
Athmungsgeräusch, bronchiales, experimentelle Studien über dass. XXXVIII. 447. — S. a. Höhlengeräusch.
Athmungsüberfrequenz, klinische Bedeutung ders. L. 130.
Atonie des Darmkanals, Extractum seminum Physostigmatis venenosi bei solcher VI. 285.
Atresie beider Harnleiter I. 456.
Atrophia neurotica faciei XII. 606. — renis absoluta XVII. 312.
Atrophie des subcutanen Fettgewebes, herdweise, L. 438. — des Schädeldaches, neurotische symmetrische, XLVI. 161.
Atrophische Lähmungen der oberen Extremität XXXI. 485. — des Nervus hypoglossus XXXVII. 265.
Atropin, über die erregenden Wirkungen dess. XL. 617. XLI. 174. 178. —, klinische Untersuchungen über die Wirkung dess. auf den arteriellen Blutdruck XLVI. 542. — und Morphium, Antagonismus zwischen dens. XL. 574.
Atropinvergiftung XX. 617.
Aubrée'sches Geheimmittel gegen Asthma nervosum VII. 453. VIII. 217.
Aufgaben des klinischen Unterrichts XXIII. 1. XL. 423.
Augenbewegungen, Störungen der

combinirten seitlichen XXXVII. 527. XXXVIII. 28.
Augenhintergrund, Veränderungen dess. bei internen Erkrankungen XXI. 1. —, anatomische Ursachen von Veränderungen dess. bei einigen Allgemeinerkrankungen XXII. 439.
Augenmuskeln, Veränderung ders. bei progressiver perniciöser Anämie XX. 507.
Augenspiegel, Diagnostik der Arteriitis obliterans durch dens. XXX. 534.
Auscultation der Herztöne am Kopfe XI. 605.
Auscultationsmethode Rosenbach's am Magen XXI. 388.
Auscultatorische Cavernensymptome XXXVIII. 447. — Erscheinungen der Arterien XXII. 507. — und percutorische Wahrnehmungen XIX. 130.
Aussatz in Livland III. 1.

Bäder, dipolare hydro-elektrische, Dosirung der Elektricitätsmenge bei Anwendung ders. XLIX. 60. —, kalte, Einwirkung ders. auf die Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung beim Typhus VI. 385. —, quantitative Bestimmung der Wärmeproduction in dens. V. 217. —, kühle, in fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder XV. 224. —, warme, Einfluss ders. auf den Athemprocess XXXVII. 107. — S. a. Schwitzbäder; Sitzbäder; Soolbad; Vollbäder.
Bäderbehandlung, methodische, des Typhus (Brand) XLIII. 457. XLIV. 41.
Balgdrüsen, am Zungengrunde, Hypertrophie ders. XXXIX. 504.
Bandwürmer, geographische Verbreitung ders. XXXVI. 277.
Bandwurmcur XXII. 232.
v. Basch'sches Sphygmomanometer, klinische Untersuchungen des arteriellen Blutdrucks mittels dess. XLVI. 542.
Basedow'sche Krankheit IV. 595.
Basilarmeningitis, tuberculöse, VII. 146. —, Temperaturverhältnisse bei ders. XXXIV. 443. —, Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger XXV. 292.
Bauchempyeme, operative Behandlung ders. XVII. 74.
Bauchfell, Reibegeräusch dess. IX. 525.
Bauchhöhle, Injectionen von concentrirter Kochsalzlösung in dies. XLI. 395.
Bauchmusculatur, Einfluss der Faradisation ders. auf Resorption und Harnausscheidung XXII. 611.
Bauchspeicheldrüse von Schlachtthieren, therapeutische Verwendung ders. XXIV. 539.
Bauchsympathicus, zur Kenntniss des Leidens dess. XLIX. 206.
Bauchwand, Echinococcuscyste in ders. VII. 614.
Bausystem für allgemeine Krankenhäuser XLVI. 1.
Behandlung der Bauchempyeme, operative, XVII. 74. — des Blasenkatarrhs XIX. 82. — der chronischen Bronchitis XXXVII. 465. — der croupösen Pneumonie IX. 129. XIV. 337. — der Darmverschliessungen XXXIV. 636. — des Delirium potatorum VIII. 139. — des Diabetes mellitus XIV. 1. XV. 449. 453. XVI. 96. 101. XXI. 469. XXXVII. 63. 580. XXXVIII. 302. — schwere Dysenterien XXIII. 428. — des Empyems im Kindesalter XXXIV. 538. — der entzündlichen Exsudate im Pleurasack, operative, IV. 263. — der Febris intermittens XV. 591. — der Gebärmutterkrankheiten V. 464. — des acuten Gelenkrheumatismus XV. 563. — der Hämoptoë bei chronischer Lungentuberculose XVI. 393. — des Hydrops II. 1. VI. 622. — der infantilen Syphilis II. 214. — interner Krankheiten durch Einführung grösserer Flüssigkeitsmengen in den Darmkanal XV. 233. — der Intertrigo im Kindesalter XXI. 308. — der Kehlkopfschwindsucht XXVI. 325. — des Keuchhustens XXII. 314. 622. — der Kinderdurchfälle VI. 107. — linksseitiger Klappenkrankheiten des Herzens V. 207. — des Kropfes VI. 101. — der Lungenkrankheiten, operative, XLI. 91. — der chronischen Lungentuberculose XXXVII. 465. — der Magenerweiterung VI. 455. — mit der Magenpumpe VI. 455. XIII. 455. XXI. 315. — der Peritonealtuberculose XLVI. 369. — der acuten Phosphorvergiftungen III. 440. —, pneumatische, in Verbindung mit Luftcur XXXIV. 558. — der Pneumonie XIII. 490. — der Rachendiphtheritis XIX. 322. — der Syphilis V. 407. — der chronisch-katarrhalischen Erkrankungen des Thränensackes und des Thränen-Nasenkanales XLII. 75. — der Trichinose XXXVI. 357. — der Tuberculose nach Koch XLVII. 622. XLIX. 1. — des Typhus abdominalis IV. 413. VIII. 583. XIV. 64. XXXV. 169. XXXVI. 468. XXXVII. 151. XXXVIII. 248. XL. 31. — des Wechselfiebers IX. 120. — S. a. Kaltwasserbehandlung; Localbehandlung; Therapie.

Beleuchtung, laryngoskopische, XII. 541. 568.
Benzoësaures Natron bei Diabetes mellitus XXI. 486.
Beri-Beri XXVII. 95. 499. XXXI. 141. 307. XXXII. 83. — und perniciöse Anämie XXI. 108. —, epidemisches Auftreten in Manila 1882/83 XXXIV. 419.
Berichtigungen I. 240. II. 259. 262. III. 164. IV. 262. V. 553. VIII. 205. 616. X. 315. XI. 235. 542. XIV. 267. XV. 232. 615. XVI. 120. 251. 632. XVII. 330. XVIII. 334. 526. 632. XIX. 332. 632. XXI. 324. XXII. 634. XXIII. 368. 480. XXVII. 192. 392. XXVIII. 342. XXXII. 189. XXXVII. 376. 512. XL. 624. XLI. 184. XLII. 620. XLV. 187. XLVII. 642.
Betrunkene, Beobachtungen über die Körpertemperatur ders. XVI. 12.
Bewegungs-Ataxie, progressive, Neuritis der Gehirnnerven in ders. XXIII. 592.
Biliäre Lebercirrhose XXXI. 522.
Biliöse Pneumonie XXXII. 591. —, epidemisches Auftreten ders. XXXV. 355. — bei Typhus recurrens X. 266.
Biliöses Typhoid VI. 501.
Bindegewebshyperplasie, allgemeine, XXIV. 271.
Bitterstoffe, Einfluss ders. auf die Menge der Salzsäure im Magensaft bei Magen-Darmkatarrhen XLVIII. 344.
Blasenkatarrh, Behandlung dess. XIX. 82. — S. a. Harnblase.
Blattern XVI 28. — und Impffrage XIX. 109. XXI. 431. —, Combination ders. mit Syphilis IV. 487. — S. a. Pockenstatistik; Variola.
Blei, Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse dess. XXX. 252.
Bleikolik, Veränderungen am Circulationsapparate bei ders. XVI. 423. —, Pilocarpinwirkung bei ders. XXIV. 504. —, Symptomatologie und Theorie ders. XXI. 175.
Bleilähmung IV. 242. XXVI. 543. — S. a. Paralysis saturnina.
Bleivergiftung, chronische, IX. 283.
Blut, Altersveränderungen an dems. XLVI. 54. 75. —, Charcot'sche Krystalle in dems. XVIII. 125. —, dritter Formbestandtheil dess. XXXV. 217. —, Hämoglobinbestimmungen bei Kindern XLV. 75. 266. —, Hämoglobingehalt dess. L. 407. —, Hämoglobingehalt dess. bei Chlorose und Anämie XXXVI. 365. — und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magencarcinom XX. 495. —, Luft in dems. XXXI. 441. XLI. 569. —, merkwürdiger Fund in dems. bei Typhus XIV. 223. —, über das Verhältniss der Oedeme zum Hämoglobingehalt dess. XLVI. 478. —, Pathologie dess. XXV. 567. XXVII. 193. —, physikalische Untersuchung dess. L. 293. —, Physiologie und Pathologie dess. XXXIII. 22. —, Regeneration dess. XXXV. 217. —, specifisches Gewicht dess. XLVII. 145. L. 407. —, Spirillen in dems. bei Febris recurrens XIII. 346. —, Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden XLVIII. 96.
Blutbewegung in der Aorta und Radialis XXIV. 513.
Blutcirculation in den Lungen und ihre Beziehungen zum Luftdruck X. 234.
Blutdruck, Einfluss der Galvanisirung des menschlichen Herzens auf dens. XLV. 160. —, arterieller, klinische Untersuchungen dess. mittels des v. Basch'schen Sphygmomanometers XLVI. 542.
Blutdruckschwankungen durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bed. XLVI. 329.
Blutegel im Alterthum XLVII. 522.
Bluterguss in die Pleurahöhle XIX. 313. — in serösen Höhlen XVIII. 542.
Blutgefässe, physikalische Untersuchung ders. XXIX. 256.
Blutinjection, subcutane, XXXVI. 269.
Blutkörperchen, quantitative Veränderungen ders. im Fieber XXIX. 481. —, Schwankungen der Zahl ders. und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlauf einiger Infectionskrankheiten XLI. 323. —, rothe, Verhalten ders. bei der Pseudoleukämie XXXVII. 59.
Blutkörperchenhaltige Zellen im Blute von Typhuskranken XV. 228.
Blutkörperchenzählungen bei Kindern XLV. 75. 266.
Blutung, tödtliche, aus Varicen des Oesophagus XXVII. 566.
Blutverlust, Albuminurie nach solchem XXX. 398.
Bothriocephalus latus, autochthones Vorkommen dess. in München XXXVI. 277. — und perniciöse Anämie XLI 304.
Brachiofaciale Monoplegie mit Sprachstörung XXVIII. 62.
Bradycardie XLII. 574.
Bräune, häutige, II. 367. — S. Croup.

Brand eines Beines bei Morbus Brightii chronicus XXIV. 509. — S. a. Gangrän.
Brasilien, über die zunehmende Häufigkeit der Phthisis das. XI. 471.
Brief, offener, XXI. 590.
Brom, Cautelen und Contraindication der Anwendung dess. bei Diphtherie XXXVIII. 479.
Bromkalium bei Diabetes mellitus XXI. 498. — gegen Hyperemesis gravidarum XXIV. 245.
Bronce-Haut ohne Nebennierenerkrankung X. 205.
Broncekrankheit, zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei ders. IV. 465.
Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
Bronchialathmen, normales, Grenzen dess. IX. 535. —, Entstehung dess. XX. 336.
Bronchialdrüsen, Aschenbestandtheile ders. II. 89. —, Dysphagie bei Erkrankungen ders. XXXVII. 281. 306.
Bronchiales Athmungsgeräusch, experimentelle Studien über dass. XXXVIII. 447.
Bronchialsecret, Spiralen in dems. XXXII. 180. XXXVI. 578.
Bronchiektatiker, Rheumatoiderkrankung ders. XV. 1.
Bronchien, fibrinöse Entzündungsproducte in dens. VI. 74. 126. —, Syphilis ders. XXI. 325. XXXII. 303.
Bronchiolitis exsudativa, Verhältniss ders. zum Asthma nervosum XXXII. 1.
Bronchitis, chronische, örtliche Behandlung ders. XXXVII. 465. — crouposa VII. 151. XX. 363. — fibrinosa VI. 74. 126. — pseudomembranacea VI. 74. 126. —, putride, II. 488.
Bronchostenose XIV. 82.
Bronzed skin IV. 465.
Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion XLII. 433. — Lähmung, Verhalten der Sehnenreflexe bei ders. XXXVIII. 587.
Brücke, Herderkrankungen ders. XXXVII. 527. XXXVIII. 28.
Bruit de pot fêlé IV. 138. XII. 481.
Brustaorta, Töne und Geräusche ders. XXII. 113.
Brustbein, angeborene Spaltung dess. XVI. 200. XXIV. 513. XXVI. 201.
Brustkrankheiten, Geräusch des gesprungenen Topfes bei dens. IV. 138.
Brustmuskeln, angeborener und erworbener Defect ders. VI. 283. XLV. 205.
Brustuntersuchung, Einfluss der Körperlage auf die Ergebnisse ders. XIX. 284. —, phonometrische, XI. 9.
Bulbärlähmungen, apoplektische, XXVIII. 43.
Bulbärparalyse XI. 210. —, apoplektiforme, XVIII. 593. XXII. 101. —, progressive, XIX. 145. XXXVII. 405. XLVI. 83.
Bursa omentalis, Perforation der Gallenblase in dies. bei Typhus abdominalis XII. 623.

Calomel als Diureticum XXXVIII. 499. — als Diureticum und Hydragogum XLIII. 206.
Cannabis indica, Wirkung ders. XXV. 49.
Carbolsäure, Behandlung des Keuchhustens mit Inhalationen ders. XXII. 314. 622. —, Behandlung des Wechselfiebers mit ders. IX. 120.
Carbolsäure-Vergiftung, Heilung ders. mittels Magenpumpe und deplet orischer Venäsection X. 113.
Carcinom des Dickdarms XLIII. 515. — der Glisson'schen Kapsel V. 439. — des Nervus vagus und recurrens VI. 277. —, Pathologie und Therapie dess. XV. 538. — und Tuberkel im selben Organ XLVII. 191. — S. a. Krebs.
Cardia, Klappenbildung an ders. XXXI. 408.
Cardiogramm, Deutung dess. XXIII. 75. —, Ausdruck der Herzaction in dems. XXVI. 125. —, Stellung der Herztöne in dems. XLV. 9.
Cavernen, Entstehung des Schallwechsels bei der Percussion ders. XXV. 97. 291.
Cavernensymptome, auscultatorische, experimentelle Studien über dies. XXXVIII. 447. 461.
Centralnervensystem, Agoniesteigerung der Körperwärme bei Krankheiten dess. I. 175. —, Gliom dess. XLI. 443.
Centren, psychomotorische, im Gehirn des Menschen XXIV. 483.
Centrum, thermisches, Beitrag zur Lehre vom Sitz dess. XXXIV. 84.
Cephalalgia pharyngo-tympanica XL. 201.
Cercomonas coli hominis XLIX. 51.
Cerebellare Ataxie und Gesichtsfeldsamblyopie nach Kopfverletzung XLIX. 472.
Cerebrale Lähmung, frühzeitige Muskelatrophie bei ders. XLV. 371. — Localdiagnostik XXVII. 520.
Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen, Analyse ders. VII. 225.

Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis cerebro-spinalis.
Cervicalparaplegie, acute, XXXVIII. 65.
Chalicosis pulmonum XV. 215.
Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns XLII. 339.
Charcot'sche Krystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis XVIII. 125.
Charcot-Leyden'sche-Krystalle im Gewebssaft des Lebenden XLVII. 614.
Chemosis conjunctivae, semiotische Bedeutung ders. VII. 601.
Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen b. Aortenaneurysma XLVII. 18. — zur Casuistik dess. VIII. 424. X. 310. — bei Meningitis tuberculosa X. 600. — mit Pendelbewegungen der Augäpfel X. 201. — bei Scharlach VIII. 123. —, Symptome und Pathogenese dess. XXVII. 569.
Chinin bei Abdominaltyphus XXXVI. 1. 285. —, antipyretische Wirkung dess. III. 23. 569. —, über den zeitlichen Werth der Ausscheidungsgrösse dess. V. 505. —, conträre Wirkung dess. XXXVI. 356. — bei Diabetes mellitus XXI. 488. —, Inhalationen dess. bei Keuchhusten XII. 630. — bei Peritonitis puerperalis diffusa XVI. 443.
Chinolin, Wirkung dess. XLII. 206.
Chloralhydrat, Behandlung des Delirium potatorum mit dems. VIII. 139. — gegen epileptische Anfälle VII. 153. —, Icterus nach Anwendung dess. XII. 32. —, Wirkung dess. XXV. 45.
Chloroformvergiftung X. 309.
Chlorose, Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei ders. XXXVI. 365. —, tropische, X. 379.
Cholecystitis, phlegmonöse, nach Typhus XLVIII. 441.
Chorda tympani, Klinisches über dies. XVII. 122.
Chorditis vocalis inferior hypertrophica XI. 583.
Chorea, Heilung ders. VI. 273. —, Verhältniss ders. zur Athetose XXV. 242.
Chorea minor XL. 544. —, Pathologie und Therapie ders. XX. 319. —, pathologische Anatomie ders. XX. 383. —, Therapie ders. XXI. 373.
Chorea senilis mit tödtlichem Ausgang XXVI. 607.
Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (Hämatozoen) XVII. 303.
Chylurie I. 127. VI. 421. —, intermittirende, XIV. 262.
Chylusergus in die Pleurahöhle XIX. 313. — in seröse Höhlen XVI. 121.
Circulationsapparat, Veränderungen an dems. bei Bleikolik XVI. 423. —, seltenere Erkrankungen desselben XXXV. 458. —, Untersuchungen an dems. bei Fissura sterni congenita XXIV. 513.
Circulationsorgane, Symptomatologie einiger Erkrankungen ders. XXII. 230.
Cirrhotische Verkleinerung des Magens XXIV. 353.
Cocainum muriaticum, Einwirkung dess. auf das Nervensystem und den thierischen Stoffwechsel XLII. 82.
Coffeïn, klinische Untersuchungen über die Wirkung dess. auf den arteriellen Blutdruck XLVI. 542.
Collaps, zur Lehre vom Delirium dess. V. 530.
Coma diabeticum XXVIII. 143. —, Behandlung dess. XXXVII. 580.
Conchinin, therapeutische Verwendung dess. XXVI. 577.
Condylom, breites, IX. 150.
Contagiosität der Tuberculose XXIX. 595.
Conus arteriosus aortae, Stenose dess. XVI 374. XXV. 510. — dexter, angeborene Stenose dess. bei offener Kammerscheidewand des Herzens XX. 216.
Convallaria majalis als Ersatzmittel der Digitalis XXXVI. 85.
Convexitätsmeningitis, circumscripte tuberculöse, mit Extremitätenlähmung und acuter Miliartuberculose der Lunge XXXI. 431.
Coordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis IX. 528. X. 595.
Copaivae resina als Diureticum XIX. 498. 511.
Coronararterie, Thrombose ders. XXXV. 598.
Costarica, Klima und Krankheiten das. XV. 133. 318.
Croup und Croupmembranen, Wirkung des Papayotin XXXVI. 339. 586. — und Diphtherie XXXIV. 293. —, künstlicher, XIV. 202. — S. a. Bräune, häutige.
Cruralvene, exspiratorischer Klappenton und Regurgitationsgeräusche an ders. XXIX. 292. —, Tonbildung an ders. XXI. 205. XXXI. 427.
Curarin bei Tetanus XLV. 107.
Curorte, klimatische, XIII. 620. XVII. 384.

Curschmann'sche Spiralen im Sputum bei Bronchialasthma XXXII. 180. XXXVI. 578. —, künstliche Darstellbarkeit ders. L. 450.
Cyanose bei ausgedehnten Pleuraverwachsungen XIX. 498.
Cystenbildung in der Schleimhaut der Harnwege XXXI. 63.
Cysticercus, freier, im Aditus ad infundibulum III. 297. —, freier, im Gehirn XL. 404. — im Kleinhirn III. 294.
Cystin im Harn IV. 449.
Cystinurie XVIII. 232. XXIII. 138. XXX. 594.

Dactylitis syphilitica XXXIV. 190.
Darm, Achsendrehung dess. XVI. 474. —, Durchbohrung dess. durch Rundwürmer XXIX. 601. —, physikalische Untersuchung dess. XLIII. 417.
Darmbewegung des Menschen XLVI. 323.
Darmblutungen, typhöse, L. 329.
Darmfäulniss bei Nierenentzündung und Icterus XLIX. 87.
Darmgeschwür, typhöses, Pneumatose der Haut nach solchem XXXVII. 194.
Darminvagination XII. 381.
Darmkanal, Einspritzungen von Flüssigkeiten in dens. IV. 476. —, Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit in dens. bei Behandlung interner Krankheiten XV. 233. —, historischer Beitrag zu den Versuchen über die Einführung grösserer Wassermengen in dens. XVI. 103. —, Extractum semin. Physostigmatis venenosi beim atonischen Zustande dess. VI. 285.
Darmschwindel XXXVI. 323.
Darmsteine V. 122.
Darmstenosen, Mercurius vivus bei solchen XXXII. 53.
Darmtheile in einer Dermoidcyste des Ovarium XVII. 443.
Darmtranssudat unter dem Einfluss der Mittelsalze XLVII. 1.
Darmverschliessungen, Behandlung ders. XXXIV. 636.
Davos XIII. 620. XVII. 384.
Delirium des Collapses V. 530. — tremens potatorum XXV. 416. —, Behandlung dess. mit Chloralhydrat VIII. 139.
Dementia paralytica progressiva, Diagnose des Initialstadiums ders. XX. 41.
Dermoidcyste des Ovarium mit postfötaler Inclusion von Darmtheilen XVII. 443.
Diabetes insipidus XII. 248. XXXVII. 51. — infolge von Gehirnsyphilis XXXVII. 500. —, Beziehungen dess. zu Erkrankungen des Nervensystems XI. 344. —, Perspiratio insensibilis bei dems. XI. 323.
Diabetes mellitus VIII. 42. XII. 248. XVI. 499. XLVIII. 151. —, Acetonämie bei dems. XIV. 1. 30. XXX. 108. —, Aetiologie dess. XLIV. 597. —, Arzneibehandlung dess. XXI. 469. XXXVII. 63. —, Behandlung dess. XVI. 96. XXXVII. 580. —, Behandlung gewisser Formen dess. mit Alkalien XXXVIII. 302. —, Behandlung dess. mit Jambolsamen XLV. 112. —, Coma bei dems. XXVIII. 143. XXXVII. 580. —, Drüsenepithelnekrosen bei dems. XXVIII. 143. — durch Gallensteinkolik entstanden XXIV. 343. —, Glycerinbehandlung dess. XIV. 1. XV. 449. 453. XVI. 101. — und Kleinhirnläsion XV. 229. —, Einwirkung qualitativ verschiedener Kost in dems. XXV. 470. —, Verhältniss dess. zu Affectionen des Nervensystems XLI. 484. —, Pathogenese und Therapie dess. XIII. 593. —, Pathologie und Therapie dess. V. 372. —, pathologische Anatomie dess. L. 381. —, Perspiratio insensibilis bei dems. XI. 323. —, Saccharin bei dems. XLI. 178. —, Complication dess. mit Typhus abdominalis XXX. 1.
Diabetischer Harn, quantitative Bestimmung des Zuckers in dems. X. 73.
Diagnose der Aneurysmen VI. 530. — des Echinococcus multilocularis I. 539. — des Initialstadiums der Dementia paralytica progressiva XX. 41. — der Magenerweiterung XV. 394. XXIII. 554. — der Magenkrankheiten XIX. 616. — des Magenkrebses XLV. 337. — der Myocarditis XXII. 82. — der spontanen Septicopyämie XXII. 235. — der Wanderleber XIV. 146. — S. a. Differentialdiagnose.
Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel XXX. 534. — der Cavernen XX. 348. — der Herzkrankheiten, physikalische, XX. 371. — des Hydrops XV. 123. — von Krankheitsherden der Medulla oblongata XXXV. 418. — der Lungenkrankheiten XI. 268. — der Magenerweiterung XXI 388. — der Magenkrankheiten XXXIII. 1. XXXVI. 100. — multipler Neurombildung XXI. 268. — der Perinephritis XXII. 451. — der perforativen Peritonitis XXXIX. 70. 621. — mit der Schlundsonde XI. 304. — der Trichinose XLIX. 26. — S. a. Localdiagnostik.

Diaphorese, therapeutischer Werth ders. VII. 24.
Diastase, Einspritzungen ders. bei Diabetes mellitus XIV. 1. 42.
Diathese, arthritische, und Lungentuberculose XLVII. 558.
Dickdarm, Carcinom dess. XLIII. 515. —, künstliche Aufblähung dess. XXXIII. 235. XXXIV. 460. —, Polyp dess. XX. 91.
Differentialdiagnose von Apoplexie und Embolie des Gehirns X. 305. — combinirter Herzfehler XLIX. 377. — der Facialislähmungen XVII. 122. — der Pleuraerkrankungen XXXIII. 616.
Digitalin XVIII. 23. —, physiologische Wirkungen dess. auf Kreislauf und Temperatur XI. 125. XVI. 140. XVII. 501. —, subcutane Injection dess. XVII. 303. XVIII. 142.
Digitalis bei Diabetes mellitus XXI. 490. —, Ersatzmittel ders. XXXVI. 84. —, klinische Untersuchungen über die Wirkung ders. auf den arteriellen Blutdruck XLVI. 542.
Diphtherie XLIX. 531. —, Cautelen und Contraindicationen der Bromanwendung bei ders. XXXVIII. 479. — und Croup XXXIV. 293. —, epidemische, Pathogenese ders. XLII. 511. —, experimentelle Untersuchungen über dies. VIII. 242. —, Erkrankungen des Herzmuskels bei ders. XLVIII. 369. XLIX. 413. —, katarrhalische, XXVII. 151. —, klinische Beobachtungen über dies. XXXVI. 40. —, Lähmung nach ders. XIII. 416. —, doppelseitige Recurrenslähmung nach ders. XXIII. 166. —, Versuche dies. auf Thiere zu übertragen XLII. 193.
Diphtheritis, Ataxie nach ders. XX. 120. XXIII. 360. XXXV. 474. —, Lähmungen nach ders. VI. 266. IX. 123. XXXV. 474. —, Wirkung des Papayotin auf dies. XXXVI. 339. 586. —, Pilocarpin als Heilmittel gegen dies. XXX. 194. — des Rachens, Behandlung ders. XIX. 322.
Diplegia facialis II. 604. VI. 593. — nervi trigemini motoria XII. 608.
Dipolare hydro-elektrische Bäder, Dosirung der Elektricitätsmenge bei Anwendung ders. XLIX. 60.
Distoma hepaticum beim Menschen XXXIII. 557.
Diureticum, Calomel als solches XXXVIII. 499. XLIII. 206. —, Resina Copaivae als solches XIX. 498. 511.
Diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate XLIII. 177. XLVII. 226. — der Salicylsäure XLI. 129.
Doppelplessimeter XVIII. 519. XX. 163.
Doppelton in der Arteria cruralis VIII. 129. XXI. 205; im peripheren Gefässsystem XXVIII. 243. — und Doppelgeräusch an den Arterien XX. 163; in der Arteria cruralis XIX. 437. XXI. 440. 506.
Druck in der Harnblase XVII. 148. —, intrathoracaler und intraabdominaler, XXXIII. 425. — in Transsudaten XXI. 453.
Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch IX. 125.
Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten VI. 1.
Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus XXVIII. 143.
Duodenalgeschwür, Durchbruch dess. in die Aorta abdominalis XIII. 191.
Duodenum, Beiträge zur Lehre von den Bewegungen dess. XLVI. 296.
Dura mater spinalis, Echinococcus innerhalb des Sackes ders. V. 108.
Dysenterien, schwere, Charakteristik und Behandlung solcher XXIII. 428. — S. a. Ruhr.
Dyspepsie, nervöse, XXIII. 98. XXXV. 383.
Dysphagia strumosa VI. 106.
Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen XXXVII. 281. 306.

Echinococcus in der Bauchwand VII. 614. — innerhalb des Sackes der Dura mater spinalis V. 108. — hepatis VI. 607. — der Milz VIII. 116. XL. 117.
Echinococcus multilocularis XXIX. 203. 204. —, Diagnose dess. I. 539. — der Gallenblase XLVIII. 432. — der Nebenniere V. 139.
Edelmann's absolutes Einheits-Galvanometer XXX. 589.
Eierklystiere, Nährwerth ders. XLVII. 495.
Eis, locale Einwirkung dess. auf den thierischen Organismus XIII. 500.
Eisenablagerung in den Organen bei verschiedenen Krankheiten XXXII. 182.
Eisenlunge s. Siderosis pulmonum.
Eisenoxyduloxyd-Inhalation VIII. 206.
Eiskissen, Abkühlung fieberhafter Kranke durch solche VIII. 355.
Eiweiss, gewichtsanalytische Methode zur quantitativen Bestimmung dess. im Harn XVI. 222. —, Modification der Salpetersäureprobe auf solches XXXIV. 329.

Eiweissbestimmung im Harn, quantitative, VII. 228. X. 319. XVI. 222.
Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten XXXIV. 1. — der Oedemflüssigkeiten XLIV. 313. — pathologischer Flüssigkeiten XLVI. 129. — seröser Flüssigkeiten XXVIII. 317.
Eiweissharn, Globulin in dems. VII. 72.
Eiweisskörper, Verdeckung der Salzsäure des Magensaftes durch dies. XLIV. 277.
Eiweissprobe III. 143. IV. 229. 303. s. Albuminometrie.
Eiweissstoffe des Harns V. 212. VII. 67.
Eiweisszersetzung bei Fiebernden, Einfluss antipyretischer Mittel auf dies. XXIV. 53.
Ekzem, acutes, hervorgerufen durch das Tragen einer Frucht von Anacardium orientale XXXIII. 578. —, klimakterisches, XXXIX. 613.
Elektricitätsmenge, Dosirung ders. bei Anwendung der dipolaren hydroelektrischen Bäder XLIX. 60.
Elektrische Beiträge XIII. 345.
Elektrische Erregbarkeit, Veränderungen ders. bei traumatischen Lähmungen IV. 579. — der Nerven und Muskeln bei Tetanie XLIII. 21.
Elektrischer Leitungswiderstand des menschlichen Körpers XLVII. 329.
Elektrische Reactionsformen bei Hysterischen XLVIII. 223.
Elektrisches Soolbad, Verhalten des Pulses, der Respiration und der Körpertemperatur in dems. XLI. 261.
Elektrische Ströme, Reizung des Hörnerven durch solche IV. 436.
Elektroden, feuchte, Schmerzherabminderung in der Haut bei Anwendung solcher XXXIX. 491.
Elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung (Engelskjön) XXXVIII. 525. — Grenzwerthe XXXIX. 76. — Methodik XL. 406.
Elektrolytische und katalytische Heilwirkungen des galvanischen Stroms X. 562.
Elektrophysiologischer Leitungswiderstand des menschlichen Körpers XL. 129.
Elektrotherapeutische Casuistik XI. 210. XIII. 94. — Notizen XIX. 382. — und physiologische Reizmethode VII. 575. — Studien XV. 191.
Elektrotherapie III. 323. V. 199. VII. 298. X. 119. XXVII. 241. —, Rheostaten für dies. VII. 603. XII. 202. XIII. 541.
Elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen III. 513.
Elektrotonisirende Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes auf Nerven u. Muskeln III. 117.
Elektrotonus am Lebenden VII. 356.
Embolie der Aorta VII. 242. 491. — und Apoplexie des Gehirns, Differentialdiagnose ders. X. 305. — der Arteria fossae Sylvii X. 201. — der Arteria mesenterica superior XVI. 527. der Lungenschlagader bei Schwangeren und Wöchnerinnen XV. 436. — und Thrombose der Arteria iliaca externa V. 532.
Embolische Quellen III. 418.
Embolische Verschleppung von Lebergewebe XLII. 499. 505.
Emphysem, subcutanes, nach Continuitätstrennung des Magens XXVI. 171.
Empyem im Kindesalter und seine Behandlung XXXIV. 538. — der Stirnhöhlen XX. 531. 622. —, Thoracocentese bei dems. IV. 1. 173. 263.
Empyem-Operation VII. 447. XLII. 548.
Encephalitis X. 201. —, primäre acute, XLVII. 53. — syphilitica XLI. 241.
Encephalomalacie, multiple, XXXII. 35.
Encephalopathie, chronische, XII. 181.
Endarteriitis obliterans der kleineren Arterien und chronische interstitielle Nephritis, Beziehungen zwischen dens. XXXV. 148.
Endocarditis als Complication der croupösen Pneumonie XLI. 433. —, rheumatische, X. 201. — der Semilunarklappen der Arteria pulmonalis XXIV. 435. — ulcerosa an der Arteria pulmonalis XVIII. 113.
Endolaryngeale Methode oder Thyrotomie XVI. 236. — Operationen XV. 244. 502.
Endothelkrebs XXXI. 375.
Endplatten, motorische, Pathologie ders. XXXIII. 435.
England, klinische Beobachtungen über Abdominaltyphus das. III. 278. 365. 488. 529.
Entartungsreaction XXVI. 459. —, experimentelle Studien über dies. XXVIII. 562. —, partielle, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von ders. XL. 62. —, Varietäten ders. und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung XLI. 41.
Enteritis phlegmonosa XL. 400.

Entgegnung III. 510. XI. 233. 375. 378. XVII. 498. XXXVI. 339. 586. XL. 406.
Entzündungen, eitrige, im Verlaufe des Abdominaltyphus XXXIX. 369.
Eosinophile Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen XLVIII. 96.
Epiglottis, multiple Papillome an ders. L. 463.
Epilepsie III. 615. —, Pathogenese ders. XL. 383. —, Urin bei ders. XXII. 211.
Epileptische Anfälle, Chloralhydrat gegen dies. VII. 153. —, Beziehungen der hinteren Rindengebiete zu dens. XLIV. 1.
Epithelien im Sputum XXVIII. 343.
Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberculose XLII. 219.
Ergotin, Wirkung dess. auf den arteriellen Blutdruck XLVI. 571.
Ergotismusepidemie in Oberhessen XXXIII. 246.
Ernährung der Kranken vom Mastdarm aus IX. 532. X. 1.
Erweichungsherd im Gyrus postfrontalis XIV. 429. XV. 112. — in der Medulla oblongata XIII. 385.
Erwiderung IV. 147. VI. 288. XV. 453. XVII. 501. XVIII. 139. XXVII. 186. XXXIV. 458. XL. 617.
Erysipelas, Naturgeschichte dess. IV. 203. — des Larynx, primäres, XLIV. 397. — migrans mit günstigem Ausgange bei einem vierwöchentlichen Kinde XIV. 137. — puerperale II. 254. — S. a. Rose; Wunderysipel.
Erysipelatöse Hautentzündung bei Hydrocephalus acutus II. 257.
Erythem und Purpura XXXIX. 41.
Erythema exsudativum multiforme XXXI. 297. — nodosum XVIII. 313. XXIX. 207.
Essentielle Anämie XVII. 467. — Kinderlähmung XXXIII. 142. — perforative Peritonitis tuberculosa XXVIII. 409. — Wassersucht XLI. 509.
Essentieller Hydrops, Pathogenese und symptomatische Behandlung dess. VI. 622.
Etat criblé des Kleinhirns, angeborener, XVII. 331.
Eucalyptus globulus, Wirkung dess. auf die Milz X. 159. XIII. 638. — bei Intermittens XII. 508.
Expectoration, seröse, nach Thoracocentese XXXVI. 328. XXXVII. 376.
Exsudate, entzündliche im Pleurasack, operative Behandlung ders. IV. 263. —, pleuritische, plötzliche Todesfälle bei solchen XXV. 325. —, Pneumatotherapie nach solchen XXXVIII. 56. — und Transsudate, klinische Beurtheilung ders. XXIV. 583.
Facialislähmung mit differentem Verhalten der gelähmten Muskeln gegen den inducirten und constanten Strom V. 527. —, Kritisches zur Differentialdiagnose ders. XVII. 122. —, rheumatische, II. 70. XV. 6. —, traumatische, VII. 247. 252. — S. a. Nervus facialis.
Faeces, Natur der Fettkrystalle in dens. XL. 372. — natürlich ernährter Säuglinge, mikroskopisches und chemisches Verhalten ders. XXVIII. 437.
Fallender Tropfen X. 255. XXI. 133.
Familientyphus XXXIX. 531.
Faradimeter XLVII. 138.
Faradisation VII. 183. XVIII. 371. — der Bauchmusculatur XXII. 611. — bei Polyarthritis rheumatica XVIII. 482.
Faradische Erregbarkeit, Leitungswiderstand bei Untersuchungen ders. XLV. 311.
Farbstoffproduction durch den Pneumococcus (Fränkel) L. 151.
Febricula als Infectionskrankheit XXXIV. 159.
Febrile Temperatursteigerung, Wirkungen ders. I. 298. 461. 543.
Febris herpetica als Infectionskrankheit XXXIV. 159.
Febris intermittens perniciosa post typhum XV. 591.
Febris recurrens, Auftreten ders. in Süddeutschland XXV. 518. —, Epidemie ders. in Breslau XIII. 125. 181. XXVI. 139. —, Epidemie ders. in Giessen XXVII. 526. —, Epidemie ders. in Riga XIX. 19. 246. —, Milzabscesse nach ders. XXVIII. 391. —, Spirillen im Blute bei ders. XIII. 346. — S. a. Rückfallstyphus.
Ferment im Sputum XXXVII. 196.
Fermentintoxication, Bez. ders. zu Sublimat- und Leuchtgasvergiftung XLII. 147.
Fettausscheidung durch den Harn bei Pyonephrose XXIII. 115.
Fettbildung XVIII. 1.
Fett- und Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen XXXIII. 600.
Fettgewebe, subcutanes, herdweise Atrophie dess. L. 438.
Fetthaltige Transsudate XVI. 121.

Fettherz XII. 193.
Fettkrystalle in den Faeces, Natur ders. XL. 372.
Fettleber und Amyloidbildung, genetischer Zusammenhang zwischen dens. XXII. 216.
Fettresorption bei Diabetes mellitus XXV. 470.
Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie XLIII. 285.
Fibringerinnung, pathologische, L. 363.
Fibrinöse oder pseudomembranöse Bronchitis und Pneumonie VI. 74. 126.
Fibromatosis XXIV. 271.
Fibrosarcoma epistrophei XXXVIII. 65.
Fieber, Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung in dems. XXIV. 53. —, Beitrag zur Lehre von dems. XXXVII. 107. —, quantitative Veränderungen der Blutkörperchen in dems. XXIX. 481. —, einige Eigenthümlichkeiten dess. im Beginne phthisischer Zustände X. 466. —, remittirendes, mit Phlyctaenideneruption XXXI. 297. —, Resorptionsverhältnisse der Magenschleimhaut in dems. XXXIX. 349. —, Respiration in dems. VII. 536. —, Theorie der Tagesschwankung in dems. bei Abdominaltyphus VI. 561. —, Untersuchungen über dass. V. 273. —, Chemismus der Verdauung bei dems. XXIX. 563.
Fieber, gelbes, IV. 50. XI. 282. XII. 391.
Fieberhafter Icterus XL. 621.
Fieberhafte Krankheiten, Verwerthung des Alkohols in dens. XVI. 564. —, Eiskissen bei solchen VIII. 355. —, Kaltwasserbehandlung ders. III. 165. IV. 110. 323. —, kühle Bäder bei solchen XV. 224. —, Verhalten des Magensaftes in solchen XLII. 481. —, Nägel nach solchen VII. 333. —, Wirkungsweise des Natronsalicylates bei einigen XVII. 294. —, Einfluss ders. auf Psychosen XXVI. 274.
Fieberlehre II. 588.
Fieberwidrige Wirkung des Resorcins und seiner Isomeren XXXII. 515.
Fingergeschwüre, syphilitische, II. 271.
Fissura sterni congenita XVI. 200. XXIV. 513. XXVI. 201.
Flamme, empfindliche, Verwendung ders. zu diagnostischen Zwecken XVI. 1.
Flecktyphus XXVI. 238. —, Aetiologie und Statistik dess. in Breslau VII. 385. 461. —, Epidemie dess. in Berlin XXVII. 456. — S. a. Typhus exanthematicus.
Fleischvergiftungen XXV. 220. XL. 187.
Flüssigkeiten, pathologische, Analyse solcher VII. 218. —, Eiweissgehalt und specifisches Gewicht solcher XLVI. 129. —, seröse, Verhältniss des specifischen Gewichts zum Eiweissgehalt in dens. XXVIII. 317.
Flüssigkeitsaufnahme, Verhältniss ders. zu den ausgeschiedenen Harnmengen bei Scarlatina XXXIII. 200. —, Untersuchungen über die dadurch bedingten Blutdruckschwankungen XLVI. 329.
Foetus, abgestorbener, Retention dess. in der Gebärmutterhöhle XXIII. 177.
Fremdkörper in den Luftwegen XVI. 330. — im Oesophagus XVII. 120. XXXVI. 157.
Fremdkörperpneumonie XXIII. 152.
Friedreich'scher diastolischer Venencollaps, Entstehungsbedingungen und diagnostische Bedeutung dess. XXXIV. 233.

Gallenabfluss innerhalb der Leber, Veränderungen des Pfortaderkreislaufs durch Störungen dess. XL. 83.
Gallenblase, Echinococcus multilocularis ders. XLVIII. 432. —, Perforation ders. in die Bursa omentalis bei Typhus abdominalis XII. 623.
Gallenblasenkrebs, primärer, Casuistik und Symptomatologie dess. XXXVI. 270. —, Beziehung dess. zu Gallensteinen und Gallenblasennarben XLIV. 159.
Gallenfistel XI. 588.
Gallensecretion, quantitative Veränderungen ders. unter dem Einfluss alkalischer Mittel XXXV. 93.
Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung XVIII. 1.
Gallensteine, Austritt ders. aus der Gallenblase XLIII. 295. 516. —, Beziehung des primären Gallenblasenkrebses zu solchen XLIV. 159.
Gallensteinkolik, Diabetes mellitus durch solche entstanden XXIV. 343.
Gallertkrebs des Pankreas XXVIII. 493.
Galvanisation, centrale, bei centraler Lähmung XI. 532. — des Sympathicus, therapeutische, XVII. 1. XX. 175. — gegen Trismus XXVI. 6.
Galvanische Reaction des Nervus acusticus, Modification ders. V. 547.

Galvanischer Strom, constanter, Heilung und Heilbarkeit der Tabes dorsalis durch dens. IX. 274. —, elektrolytische u. katalytische Heilwirkungen dess. X. 562. —, modificirende Wirkung dess. auf die Erregbarkeit motorischer Nerven XVIII. 264. —, Wirkung dess. auf das Gehörorgan III. 601.
Galvanisirung des menschlichen Herzens, Einfluss ders. auf den Blutdruck XLV. 160.
Galvanometer Edelmann's XXX. 589.
Galvanotherapeutische Mittheilungen III. 238. 333.
Gangrän, spontane, nach Abdominaltyphus V. 445. —, symmetrische, bei Abdominaltyphus XXXV. 183. — S. a. Brand.
Gasaufblähung des Dickdarmes, künstliche, zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken XXXIII. 235.
Gase, Anwendung ders. für therapeutische und diagnostische Zwecke bei Magenkrankheiten XXXV. 79. —, Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen XLVI. 105.
Gastrektasie, freie Salzsäure im Magensaft bei ders. XXIII. 369. — S. a. Magenerweiterung.
Gastritis diphtheritica mit acuter gelber Leberatrophie XXXIV. 113.
Gastritis phlegmonosa, idiopathische, XXIII. 624. — diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses XLIX. 487.
Gastroduodenalfistel infolge von corrosivem Magengeschwür IV. 33.
Gastromalacia ante mortem IX. 105. XXIII. 621.
Gastrotomirte, Untersuchungen an solchen XX. 535. XXVI. 431.
Gastroxynsis, nervöse, XXXV. 383. XLIII. 9.
Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung VIII. 52.
Gebärmutter, Analyse einer aus ders. herausfliessenden Flüssigkeit VII. 218. —, Retention eines abgestorbenen Foetus in ders. XXIII. 177.
Gebärmutterkrankheiten, intrauterine Injectionen bei solchen V. 464.
Gebirgsluft und Seeluft, Differenz der Wirkung ders. XIII. 80. XX. 600.
Gefässe, Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf dies. XVIII. 193.
Gefässerkrankungen XXIII. 302.
Gefässerweiternde Nerven XX. 143.
Gefässgeräusche, systolische, in den Lungen VI. 111. —, Entwurf einer einheitlichen Theorie ders. VII. 136.
Gefässsystem, peripheres, Entstehung und Bedeutung der Doppeltöne in dens. XXVIII. 243.
Gefühlssinn, Elemente dess. XXXV. 529. XXXVI. 130. 398.
Gehirn, Cysticercus in dens. III. 294. 297. XL. 404. —, Differentialdiagnose von Apoplexie und Embolie dess. X. 305. —, Pathologie dess. XXIX. 1. —, psychomotorische Centren in dens. XXIV, 483. — und Rückenmark, multiple Herdsklerose ders. im Säuglingsalter XXIV. 407. — und Rückenmark, multiple inselförmige Sklerose ders. VIII. 1. — und Rückenmark, multiple Sklerose ders. VII. 259. X. 478. 531. XIV. 103. XVII. 556. XIX. 217. XLV. 555. — und Rückenmark, Sklerose ders. IV. 151. VIII. 223. —, inselförmige Sklerose dess. VIII. 126. —, Sklerose dess. X. 224.
Gehirnabscess XXIX. 63. XXXV. 607. 613. —, metastatische, nach primären Lungenherden XXXIV. 169.
Gehirnaffectionen, entzündliche, Hydrotherapie bei solchen XIII. 512.
Gehirnerkrankungen, chronische, Rückenmarkssymptome bei solchen XXIII. 527. —, Muskelatrophie bei solchen XLII. 292.
Gehirnerweichung und Arteriensyphilis XX. 32.
Gehirnfunctionen, Localisation ders. XIV. 429. XV. 112. XXVII. 520.
Gehirngefässe, Veränderungen ders. unter dem Einflusse äusserer Wasserapplication XIV. 566.
Gehirnhämorrhagie, Pathogenese ders. XXII. 1.
Gehirnhautaffectionen, locale Behandlung ders. XXIV. 246.
Gehirnherde, Localisation solcher XXX. 534.
Gehirnkrankheiten, klinische Mittheilungen und Beobachtungen über solche XIX. 1. — und Herzkrankheiten, Casuistik ders. V. 560.
Gehirnläsionen, Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge solcher XLIII. 331.
Gehirnleiden, Sehnerven-Erkrankung bei solchen IX. 339.
Gehirnnerven, Neuritis ders. in der progressiven Bewegungsataxie XXIII. 592. —, progressive Lähmung ders. XI. 210. —, Therapie der Erkrankungen des fünften XXVI. 1.
Gehirnödem, circumscriptes, Hemiplegie durch solches bed. V. 562.
Gehirnrinde, Erkrankungen ders. XXII. 394. —, Beziehungen der hin-

teren Gebiete ders. zum epileptischen Anfall XLIV. 1.
Gehirnschenkel, Herderkrankungen in dems. in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares XL. 217.
Gehirnsyphilis, Diabetes insipidus infolge ders. XXXVII. 500. —, Localisation ders. XXXVIII. 263. —, ophthalmoskopische Kennzeichen ders. XLIV. 407.
Gehörorgan, Wirkung des galvanischen Stromes auf dass. III. 601. — S. a. Nervus acusticus.
Gehörstörungen bei Meningitis cerebrospinalis, anatomische Begründung ders. III. 482.
Gelbes Fieber IV. 50. XI. 282. XII. 391.
Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen XIV. 466. 612.
Gelenkrheumatismus, acuter, Behandlung dess. XV. 563.
Genitalapparat, männlicher, Tuberculose dess. XXXVIII. 571.
Genitalgeschwür, Incubationszeit des nicht inficirenden I. 541.
Geräusch des gesprungenen Topfes, Vorkommen dess. bei Brustkrankheiten IV. 138. XII. 481. — S. a. Höhlengeräusch.
Geräusche des Herzens und der Brustaorta, auf grössere Entfernung vom Kranken hörbare, XXII. 113. —, systolische und diastolische, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes XVIII. 629.
Geschwülste des Kehlkopfs XV. 244. 502. — S. a. Tumor.
Geschwüre, syphilitische, zwischen Zehen und Fingern II. 271. — S. a. Ulcus.
Geschwulstform der Haut, entzündlich fungöse, XXI. 290.
Geschwulstmetastasen, Pathogenese ders. XI. 173.
Gesichtsatrophie, halbseitige, XI. 96. XII. 497. —, progressive, XX. 114. XXII. 432.
Gesichtsfeldsamblyopie nach Kopfverletzung XLIX. 472.
Gesichtsfelduntersuchung, elektrodiagnostische (Engelskjön) XXXVIII. 525.
Gesichtsneuralgie, Carotiscompression gegen dies. XXVI. 1.
Gicht XXVII. 1. —, Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln bei ders. XLIII. 273.
Gleichgewichtsstörungen XXXIII. 133.
Gliom des centralen Nervensystems XLI. 443. — des Halsmarks XXVIII. 70. — des Rückenmarks XLVII. 603. — und secundäre Degeneration des Rückenmarks XLII. 433.
Glisson'sche Kapsel, Carcinom ders. V. 439.
Globulin im Eiweissharn VII. 67. XXII. 435.
Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten XLIV. 323.
Globulinuntersuchungen im Harn XXII. 619.
Globulinurie XLVII. 159. XLVIII. 358.
Glottiserweiterer, Lähmung ders. nach Typhus abdominalis XVIII. 136. —, Paralyse ders. XIII. 107. —, Parese ders. XV. 604.
Glycerin als Abführmittel vom Rectum aus XLV. 245.
Glycerinbehandlung des Diabetes mellitus XIV. 1. XV. 449. 453. XVI. 101.
Glykosurie mit gleichzeitigem Fettstuhlgang XLIII. 285. —, Geschichte ders. VIII. 489. — bei Tetanus rheumaticus X. 103.
Gonorrhoischer Rheumatismus XXXII. 120. XXXVIII. 156.
Gotthardtunnelarbeiter, Anämie ders. XXXII. 421.
Granulationsgeschwülste der Haut, entzündliche, XXXIII. 470.
Granuloma sarcomatodes cutaneum XXXIII. 470.
Graphische Darstellung der Athembewegungen XI. 379. — des Herzstosses und des Pulses XLIX. 394.
Graviditas tubaria s. Tubenschwangerschaft.
Greisenhafte Veränderungen der allgemeinen Körperdecke bei einem Jüngling XXXVI. 197.
Grenzwerthe, elektrodiagnostische, XXXIX. 76.
Grosshirn, Experimente an dems. XV. 350. XXII. 394. XLVII. 388. —, Localisation an dems. XL. 228. —, sensorielle Function dess. XXXII. 469. —, Tumor in der vorderen Centralwindung dess. XXVII. 175.
Grosshirnfunctionen, Localisation ders. und secundäre Degeneration XXXVIII. 285.
Grosshirnrinde, Pathologie ders. XVI. 463.
Gruppentyphus XXXIX. 531.
Gumma s. Syphilom.

Gutta cadens s. Fallender Tropfen.
Gyps-Ausfuhr durch den menschlichen Harn XX. 521.
Gyrus postfrontalis, Erweichungsherd in dems. XIV. 429. XV. 112.

Hämatoidinkrystalle, Ausscheidung solcher durch den Harn bei Pyonephrose XXIII. 115.
Hämatogener Icterus XII. 502.
Haematoma scarlatinosum VIII. 422. — der aryepiglottischen Falten XXVII. 580.
Haematozoen, chylöser Ascites durch solche bewirkt XVII. 303.
Hämoglobinbestimmungen bei Kindern XLV. 75. 266.
Hämoglobingehalt des Blutes bei Chlorose und Anämie XXXVI. 365. —, Verhältniss der Oedeme zu dems. XLVI. 478. —, Schwankungen dess. im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten XLI. 323. —, specifisches Gewicht des Blutes in Bez. zu dems. L. 407.
Hämoglobinurie, paroxysmale, XXXII. 355. — bei Scharlach XXIII. 288.
Hämoptoë bei chronischer Lungentuberculose, Behandlung ders. XVI. 393.
Hämorrhagische Erkrankungen, Gelenkaffectionen bei dens. XIV. 466. 612.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge bei Herzkranken XII. 13. — bei Tricuspidalstenose XXXIV. 320.
Häutige Bräune II. 367.
Halbseitenläsion, Brown-Séquardsche, XLII. 433.
Halsmark, Gliom dess. XXVIII. 70.
Halssympathicus, traumatische Läsionen dess. XX. 101.
Halsvenen, sichtbare exspiratorische Schwellung ders. II. 327.
Hammond'sche Athetose XX. 158.
Harn, Acidität dess. und Harnsteinbildung XX. 397. —, alkalischer, bei Magenkrankheiten XVIII. 207. —, Ammoniakgehalt und Aciditätsgrad dess. bei Lebercirrhose XLV. 429. —, chylöser, s. Chylurie. —, Cystin in dems. IV. 449; s. a. Cystinurie. —, diabetischer, quantitative Bestimmung des Zuckers in dems. X. 73. — bei Epilepsie XXII. 211. —, Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch dens. bei Pyonephrose XXIII. 115. —, Globulin in dems. XXII. 435. 619; s. a. Globulinurie. —, Gypsausfuhr durch dens. XX. 521. —, Indigoausscheidung durch dens. bei innerlichem Gebrauch der Salicylsäure XV. 403. —, Kamphersäure-Ausscheidung in dems. XLVII. 289. —, Kupferoxyd-reducirende Substanzen dess. XLVI. 217. —, Leptothrix in dems. XXIII. 463. — von Magenkranken, Magnesiumphosphat in dems. XXXI. 203. —, Oxalsäure-Ausscheidung durch dens. XVIII. 143. —, Paraglobulin in dems. bei Albuminurie XVII. 418. XVIII. 631. —, Phenylhydrazin als Reagens auf Traubenzucker in dems. L. 423. —, Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff in dems. XXIX. 409. —, Verhältniss der Flüssigkeitsaufnahme zu den ausgeschiedenen Mengen dess. bei Scarlatina XXXIII. 200. —, Zucker in dems. nach Apoplexie XVIII. 111. — S. a. Albuminurie.
Harnausscheidung, Einfluss der Faradisation der Bauchmusculatur auf dies. XXII. 611.
Harnblase, Druck in ders. XVII. 148. — S. a. Blasenkatarrh.
Harncylinder beim Icterus XII. 336.
Harnleiter, Atresie ders. I. 456. — S. a. Ureteren.
Harnorgane, Symptomatologie der tuberculösen Phthise ders. IV. 609.
Harnsäureausscheidung, Abhängigkeit ders. von Nahrungs- und Genussmitteln XLIII. 273. —, gesteigerte, in Krankheiten I. 13.
Harnsecretion und Schweisssecretion, therapeutische Bedeutung des Antagonismus zwischen dens. VII. 1.
Harnsediment, oxalsaurer Kalk in dems. XVI. 499. 519.
Harnsteinbildung, Verhältniss ders. zur Acidität des Harns XX. 397.
Harnsteine, Verlegung beider Ureteren durch solche XXXVI. 183.
Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut bei Lebenden VI. 55. VII. 587. — beim Typhus, Einwirkung kalter Bäder auf dies. VI. 385.
Harnstoffgehalt des Urins bei Epilepsie XXII. 211.
Harnwege, chronische Katarrhe der Schleimhaut ders. und Cystenbildung in ders. XXXI. 63.
Haustyphus XXXIX. 531.
Haut, menschliche, Absorptionsvermögen ders. für zerstäubte Flüssigkeiten XXXV. 514. —, entzündlich-fungöse Geschwulstform ders. XXI. 290. —, entzündliche Granulationsgeschwülste ders. XXXIII. 470. —, Harnstoffausscheidung auf ders. VI. 55. VII. 587. —, multiple Sarkombil-

dung ders. unter dem Bilde der Mycosis (Alibert) XII. 134. —, Resorptionsfähigkeit der normalen XXXIV. 143. L. 101. —, Schmerzherabminderung in ders. durch feuchte Elektroden bei der elektrotherapeutischen Verwendung inducirter Ströme XXXIX. 491. — S. a. Sklerodermie.
Hautentzündung, erysipelatöse, bei Hydrocephalus acutus II. 257.
Hautgefässreflexe XLIV. 265. 272.
Hautkrankheit, ominöse, des kindlichen Alters X. 454.
Hautperspiration beim gesunden Menschen u. bei Nephritikern XXXIII. 334.
Hautpigment bei der Broncekrankheit IV. 465.
Hauttalg, quantitative Analyse dess. V. 522.
Heilbarkeit der Lungenschwindsucht XI. 446. — der perniciösen Anämie XXXIX. 31. — der Tabes dorsalis IX. 274. — der Tuberculose XLII. 219. XLIV. 437.
Helleborein als Ersatzmittel der Digitalis XXXVI. 93.
Helminthologie, ältere Geschichte der klinischen XLV. 354. XLVI. 187.
Helvella esculenta, Intoxicationen durch dies. XXXII. 209.
Hemianopsie, einseitige temporale, XXXV. 466.
Hemiatrophia facialis progressiva XX. 114. XXII. 432. — S. a. Gesichtsatrophie.
Hemiopie, gleichseitige, mit Ausgang in Heilung XXVI. 424.
Hemiplegia spastica infantilis XX. 426.
Hemiplegie V. 562. —, spinale, XIX. 169. —, syphilitische, XXXVIII. 186.
Hemisystolie XXXI. 427.
Hepatisation, epitheliale, der Lungen X. 209.
Hepatitis, diffuse fibröse, XXVII. 88.
Herba Jaborandi XVI. 255. XVII. 515.
Herderkrankungen der Brücke XXXVII. 527. XXXVIII. 28. — im Gehirnschenkel in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares XL. 217. — im Kleinhirn XIII. 186. — S. a. Gehirnherde.
Herdsklerose, multiple, im Kindesalter XXIII. 443. — des Hirns und Rückenmarks im Säuglingsalter XXIV. 407.
Herpes zoster XIII. 183. — bilateralis der unteren Extremitäten IV. 249. — facialis bilateralis III. 162. — und Lähmungen motorischer Nerven XXXVII. 513. —, Pathologie und pathologische Anatomie dess. XXXIV. 409.
Herz, Allorhythmie dess. XXIII. 542. —, Allorhythmie und Arhythmie dess. XIX. 392. —, Altersveränderungen an dems. XLVI. 54. 77. —, angeborene Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand dess. XX. 216. —, mechanische und elektrische Erregbarkeit dess. XXX. 270. 286. —, freiliegendes der Catharina Serafin XXX. 270. —, freigelegtes August Wittmann's XLV. 27. —, Einfluss der Galvanisirung dess. auf den Blutdruck XLV. 160. —, Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf dass. XVIII. 193. —, Lues dess. XLVI. 388. —, Nadel in dems. XXXV. 605. XXXVI. 588. —, pathologische Anatomie dess. XXXV. 598. —, Rotationsbewegungen dess. XII. 233. —, Syphilis dess. XX. 611. —, ältere Thrombenbildungen in dems. XXXVII. 74. 495. —, Tübinger, XIX. 449. —, Ueberanstrengung dess. XI. 485. 543. XII. 143. 297. 433. 583.
Herzaction, Ausdruck ders. im Cardiogramm XXVI. 125. —, Reibegeräusch des Bauchfells bei ders. IX. 525.
Herzbeutel s. Pericardium.
Herzbewegung XVI. 200. XXIV. 513. XXVI. 201. XXX. 270. 277. XXXI. 209. XLV. 1. 27. XLVII. 363.
Herzchoc, Beziehung dess. zur Mammillarlinie XXXIV. 258.
Herzcontraction, halbseitige, XX. 439. —, ein fühlbarer Puls auf zwei XLVII. 307.
Herzerkrankungen XXIII. 302. XXV. 498.
Herzermattung, spontane, XXXIII. 210.
Herzfehler, combinirte, XLIX. 377. —, complicirter, XXXI. 427.
Herzfehlerzellen, Bedeutung ders. XLV. 252.
Herzgeräusche XXII. 113. —, accidentelle, XVI. 19. —, Entwurf einer einheitlichen Theorie ders. VII. 136.
Herzhypertrophie, Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache ders. XIX. 471. —, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen XIX. 498. — und Dilatation XLVI. 398.
Herzklappen, linksseitige, Behandlung der Krankheiten ders. V. 207. —, Weite und Schlussfähigkeit ders. V. 381.

Herzklappenfehler, Pathologie ders. XLVI. 454.
Herzkrankheiten, auscultatorische Erscheinungen der Arterien bei solchen XXII. 507. —, zur Casuistik ders. V. 560. —, Einfluss ders. auf die Grösse des Herzens XXX. 138. —, hämorrhagischer Infarkt der Lunge bei solchen XII. 13. —, physikalische Diagnostik ders. XX. 370.
Herzmündungen, Weite und Schlussfähigkeit ders. V. 381.
Herzmuskelerkrankungen, idiopathische, XLVIII. 414. — bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie XLVIII. 369. XLIX. 413.
Herzpercussion XXVII. 392.
Herzphasen, Form, Dauer und Deutung der einzelnen XLV. 9.
Herzruptur VII. 152. —, spontane, XLIII. 379.
Herzschlag, Verdoppelung dess. XXXV. 562.
Herzstoss XVI. 200. XIX. 567. —, klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung dess. XLIX. 394. —, pathologische Abweichungen dess. XLV. 142. —, Theorie dess. und Deutung des Cardiogramms XXIII. 75. —, Wirkung der Tinctura Strophanthi Kombé auf dens. XLIII. 353.
Herzstosscurven und Pulscurven XXIV. 291.
Herzthätigkeit, arhythmische, XVII. 190. XVIII. 94. XIX. 392. 630. —, Beitrag zur Lehre von ders. XXVII. 393. XXVIII. 323.
Herztöne und Arterientöne, Theorie ders. XV. 77. —, Auscultation ders. am Kopfe XI. 605. — und Geräusche XXII. 113. —, Stellung ders. im Cardiogramm XLV. 9.
Herzwunde, Heilung ders. XIV. 251.
Heterologe Nierenstrumen XLIII. 599.
Heufieber XIV. 426. 614.
Hinterhauptsschmerz XL. 201.
Histologie der Lungen, normale, II. 453. — der quergestreiften Muskeln, pathologische, IV. 505.
Hodgkin'sche Krankheit XLIV. 297.
Höhlenbildungen im Rückenmark XL. 443. —, centrale, XX. 271.
Höhlengeräusch, neues, I. 292.
Hörnerv s. Nervus acusticus.
Hôtel Dieu in Paris, eine Beschreibung dess. aus dem 17. Jahrhundert XIX. 324.
Husten XXIII. 423. — und Magenhusten XX. 200.
Hydragogum, Calomel als solches XLIII. 206.
Hydrocephalus acutus VII. 146. — acutus ventriculorum V. 560. —, erysipelatöse Hautentzündung bei dems. II. 257. —, chronischer, Punction und Adspiration dess. mittels der Spritze von Bresgen X. 301. —, Entstehungsweise dess. bei Meningitis cerebrospinalis epidemica I. 519. — externus X. 207. — internus durch Cysticercus III. 297.
Hydronephrose I 456. — der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken V. 267. VI. 276.
Hydrops adiposus XVI. 134. — chylosus XVI. 121. —, Diagnostik und Therapie dess. XV. 123. —, essentieller, Pathogenese und symptomatische Behandlung dess. VI. 622. —, methodisch-diaphoretische Behandlung dess. II. 1. — als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen XIX. 498. — vaginae nervi optici IX. 339. — S. a. Wassersucht.
Hydrotherapie bei entzündlichen Gehirnaffectionen XIII. 512. — und locale Wärmeentziehungen X. 515. — und Wärmeregulation IX. 591.
Hydrothorax, Punction dess. V. 457.
Hyperemesis gravidarum, Bromkalium gegen dies. XXIV. 245.
Hyperplasie des Bindegewebes, allgemeine, XXIV. 271. — der Leber, knotige, XXXIV. 389.
Hyperpyrexie, terminale, bei Rheumatismus acutus XII. 173.
Hypertrophie der Balgdrüsen am Zungengrunde XXXIX. 504. — und Dilatation des Herzens XLVI. 398. — der Lungen X. 209. — des Processus odontoideus epistrophei XIII. 385. — des Pylorus XXI. 573.
Hypoämie, tropische, X. 379.
Hysteria magna virilis traumatica XLIX. 38. 604.
Hysterie, elektrische Reactionsformen bei ders. XLVIII. 223. — im Kindesalter XXXV. 524. —, eigenthümliches Sputum bei ders. XXXVIII. 193.

Jaborandi XVI. 255. XVII. 515.
Jambolsamen bei Diabetes mellitus XLV. 112.
Japanische Kak-ke (Beri-Beri) XXXI. 141. 307. XXXII. 83. — S. a. Beri-Beri.
Jaquet'scher Sphygmochronograph, quantitative Pulsanalyse mit dems. XLIX. 348.
Icterus XLIII. 527. — nach Anwen-

dung von Chloralhydrat XII. 32. —, Darmfäulniss bei dems. XLIX. 87. —, fieberhafter, XL. 621. — gravis XLII. 615. —, hämatogener, XII. 502. —, Harncylinder bei dems. XII. 326. — bei Phosphorvergiftung V. 168. VI. 288.
Icterusepidemien XXIV. 394.
Ileotyphus, Kaltwasserbehandlung dess. XX. 52. —, Neuralgien im Beginne dess. XVII. 252.
Ileus XX. 513.
Impf- und Blatternfrage XIX. 109. XXI. 431.
Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hülfsmittel bei Urogenitalerkrankungen XXXI. 78
Impfung bei Variolainfection XXI. 431.
Incontinentia pylori XXVI. 295.
Incubation des nicht inficirenden Genitalgeschwürs I. 541. — des Scharlachs XVIII. 518.
Indican-Ausscheidung in Krankheiten XXIII. 271.
Indigo-Ausscheidung durch den Harn, Veränderung ders. bei innerlichem Gebrauch der Salicylsäure XV. 403.
Individualität des Kranken, Abhängigkeit des Verlaufes des Abdominaltyphus von ders. XXXII. 285.
Inductionsströme fein- und grobdrähtiger Spulen XLVIII. 122.
Inductorium, absolut geaichtes, XLVII. 138.
Infarkt, hämorrhagischer, der Lunge bei Herzkranken XII. 13. XXXIV. 320.
Infection durch Insektenstich II. 192. —, syphilitische, Milztumor bei frischer XVII. 459.
Infectionskrankheit, Febris herpetica (Febricula) als solche XXXIV. 159. —, Weil'sche XXXIX. 209. XL. 238. 619. 621. XLI. 314. XLII. 261. XLIII. 519. XLV. 132. L. 232.
Infectionskrankheiten, acute, chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge solcher XXIV. 618. —, Naturgeschichte ders. XII. 1. —, Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlaufe solcher XLI. 323.
Infectionslehre, Macht der Analogie in ders. XXV. 259.
Infectionstheorie XXI. 348.
Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe XLIV. 500.
Inhalationstuberculose XXVI. 523.
Insektenstich, Infection durch solchen II. 192.
Institut, medicinisch-klinisches, der Universität München XXIII. 31.
Institute, klinische, Aufgaben ders. XXIII. 1.
Insufficienz der Arteria pulmonalis V. 436. — der Valvula tricuspidalis V. 539. — S. a. Aortaklappeninsufficienz.
Intermittens, salicylsaures Natron bei ders. XVII. 314. —, Tinctura Eucalypti globuli bei ders. XII. 508. — S. a. Malaria; Wechselfieber.
Intertrigo im Kindesalter, Behandlung ders. XXI. 308.
Intoxication mit chlorsaurem Kali XLVII. 103. — durch Kohlendunst I. 47. — durch die essbare Lorchel XXXII. 209. — S. a. Vergiftung.
Intracranielle Tumoren, Aetiologie ders. X. 195.
Intraperitoneale Tumoren im kleinen Becken, Bildungsweise solcher XV. 408.
Intrauterine Injectionen in der Behandlung von Gebärmutterkrankheiten V. 464. — Vaccination XXIV. 506.
Jodkalium, Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einfluss dess. XXX. 323.
Jodtinctur, Behandlung des Kropfes mit Injectionen ders. VI. 101.
Irradiation, centripetale, Bedeutung ders. bei schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme XVI. 186.
Isthmus aortae, Persistenz dess. III. 614.

Kälte, locale Wirkung ders. XVIII. 576.
Kairin als Antipyreticum XXXIV. 100. — bei Typhus abdominalis XXXV. 169. XXXVIII. 248.
Kak-ke, japanische, XXXI. 141. 307. XXXII. 83. — S. a. Beri-Beri.
Kakodylsäure I. 235.
Kali, chlorsaures, Intoxication mit dems. XLVII. 103.
Kalk, oxalsaurer, im Harnsediment XVI. 499. 519. —, Krystalle dess. im Sputum bei Bronchialasthma XXI. 435.
Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus VIII. 30. 596. IX. 176. 433. XIV. 173. — der acuten croupösen Pneumonie XI. 391. — fieberhafter Krankheiten III. 165. IV. 110. 323. — — des Ileotyphus XX. 52. — S. a. Hydrotherapie.
Kamphersäure, Anwendung ders. und ihre Ausscheidung im Harn XLVII. 289.
Karlsbader Thermalwasser, Wirkung dess. auf die Magen-Darmfunction XXXVII. 1. 325. — Wasser und Quellsalz, Verhalten ders. im menschlichen Magen XXXV. 38.

Karyokinese XLIII. 165.
Katalepsie XXVII. 111.
Katarrhe der Schleimhaut der Harnwege, chronische, XXXI. 63. — S. a. Blasenkatarrh.
Katatonie XLVIII. 481.
Kehlkopf, Percussion dess. XXIV. 257.
Kehlkopfaffectionen der Kinder, chronische, im Gefolge acuter Infectionskrankheiten XXIV. 618.
Kehlkopfgeschwülste, Operation ders. auf endolaryngealem Wege XV. 244. 502.
Kehlkopfgeschwür, tuberculöses, XXX. 429. XXXII. 189. XLV. 43.
Kehlkopfmuskeln, Innervation ders. XLIV. 586. —, Lähmung einzelner VII. 204.
Kehlkopfschwindsucht XXX. 429. XXXII. 189. —, Behandlung ders. XXVI. 325.
Kephir XXXV. 18.
Keuchhusten, Carbolsäure-Inhalationen bei dems. XXII. 314. 622. —, Chininінhalationen bei dems. XII. 630. —, individuelle Empfänglichkeit für dens. XXI. 317. —, laryngoskopische Beobachtungen bei dems. XXXIX. 392. —, mikroskopische Organismen in den Sputis bei dems. XII. 630. —, Therapie dess. XIV. 261.
Kinderdurchfälle, Behandlung ders. VI. 107.
Kinderlähmung XXXIII. 360. —, essentielle, XXXIII. 142. —, spinale, XXVI. 557. —, Therapie ders. IX. 330.
Kindesalter, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen in dems. XLV. 75. 266. —, croupöse Pneumonie und Meningitis cerebrospinalis in dems. XIV. 47. —, Empyem in dems. XXXIV. 538. —, ominöse Hautkrankheit dess. X. 454. —, multiple Herdsklerose in dems. XXIII. 443. XXIV. 407. —, Hysterie in dems. XXXV. 524. —, Behandlung der Intertrigo in dems. XXI. 308. —, chronische Kehlkopfaffectionen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten in dems. XXIV. 618. —, Kolik in dems. I. 225. —, Anwendung kühler Bäder bei fieberhaften Krankheiten in dems. XV. 224. —, Lebercirrhose in dems. XLVIII. 438. —, Morphiumvergiftung in dems. XXIV. 350. —, primäres Nierencarcinom in dems. XVI. 306. —, Pavor nocturnus in dems. XXIII. 564. —, Spasmus glottidis in dems. XXI. 559. XXIII. 455. —, Syphilis in dems. II. 214. —, Tetanie dess. L. 169.
Kissinger und Karlsbader Wasser, vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten ders. im menschlichen Magen XXXV. 38.
Klappenbildung an der Cardia XXXI. 408.
Klappenkrankheiten des Herzens, linksseitige, Behandlung ders. V. 207.
Kleinhirn, Cysticercus in dems. III. 294. —, angeborener Etat criblé dess. XVII. 331. —, Herderkrankung in dems. mit den klinischen Symptomen des Aneurysma der Basilararterie XIII. 186.
Kleinhirn-Abscess, Facialisparese bei solchem XXXV. 477.
Kleinhirnläsion und Diabetes mellitus XV. 229.
Kleinhirnschenkel, Pathologie ders. XII. 356.
Klima und Krankheiten der Republik Costarica XV. 130. 318.
Klimakterisches Ekzem XXXIX. 613.
Klimatische Curorte XIII. 620. XVII. 384.
Klinisches Institut der Universität München XXIII. 31.
Klinischer Unterricht, Aufgaben dess. XXIII. 1. —, Aufgaben und Methoden dess. XL. 423. — in Deutschland XIII. 1.
Kniephänomen XXXV. 254.
Knochenerkrankungen bei Typhus XLIV. 140.
Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magencarcinom XX. 495. —, Zellen und Zelltheilungen dess. XLVIII. 47.
Koch's Behandlung der Tuberculose XLVII. 622. XLIX. 1.
Kochsalzlösung, concentrirte, Injectionen ders. in die Bauchhöhle von Thieren XLI. 395.
Körperbewegung, Einfluss ders. auf die Verdauung XLIII. 239.
Körpergewicht, Verhalten dess. bei Psychosen XLVI. 273.
Körperlage, Einfluss ders. auf die Ergebnisse der Brustuntersuchung XIX. 284.
Körpertemperatur Betrunkener XVI. 12. — im elektrischen Soolbade XLI. 261. —, sehr tiefe Erniedrigung ders. nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata XXXIV. 84. —, periphere, Physiologie und Pathologie ders. XXXVIII. 313.
Körperwärme, Agoniesteigerung ders. bei Krankheiten des Centralnervensystems I. 175. —, Verhalten ders. während der Agonie bei Typhus abdomi-

nalis I. 533. —, Einfluss des Alkohols auf dies. XII. 79. — des gesunden Menschen XXIX. 516. —, Beobachtung ders. am Krankenbette VII. 345. —, Veränderungen ders. in der primitiven, acuten Pneumonie IX. 1. —, Verhalten ders. als Hülfsmittel zur Diagnose einiger Formen syphilitischer Erkrankung IX. 397. —, Veränderungen ders. im Laufe der Tuberculose XI. 43.
Kohlenbergarbeiter, Anthracosis pulmonum bei dens. II. 300.
Kohlendunstvergiftung I. 47. VIII. 52.
Kohlenoxydvergiftung XLIII. 299.
Kohlensäure und Athembewegung XLVII. 509.
Kohlensäureausscheidung durch die Lungen, Einfluss der Zahl und Tiefe der Athembewegungen auf dies. VI. 291. — beim Typhus, Einwirkung kalter Bäder auf dies. VI. 385.
Kohlensäureproduction beim Menschen, quantitative Veränderungen ders. VII. 75. VIII. 153. X. 89. 420.
Kokkenexsudate, gemischte, L. 24.
Kolik im Kindesalter I. 225.
Kopf, Auscultation der Herztöne an dems. XI. 605.
Kopfsympathicus, Pathologie dess. XIV. 545.
Kopfverletzung, cerebellare Ataxie und Gesichtsfeldsamblyopie nach einer solchen XLIX. 472. — als periphere Ursache reflectirter Psychosen XIII. 353.
Krankenhäuser, das geeignetste Bausystem für allgemeine XLVI. 1.
Krankheitsanlage XLIII. 303.
Kreatin-Gehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten VI. 243.
Krebs, Melanurie als Symptom dess. XVI. 414. — der Niere und Schilddrüse XXX. 399. — S. auch Carcinom.
Kreislauf, physiologische Wirkungen des Digitalins auf dens. XI. 125.
Kreislaufsstörungen, Einfluss der Schwitzbäder auf dies. XL. 355.
Kropf, Behandlung dess. mit Injectionen von Jodtinctur VI. 101. —, Dysphagie bei solchem VI. 106.
Krückenlähmung der Armnerven IX. 125.
Kryptogenetische Septicopyämie, Aetiologie und Symptomatologie ders. XXVIII. 521.
Krystalle, Charcot'sche, in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis XVIII. 125. —, Charcot-Leyden'sche, Vorkommen ders. im Gewebssaft des Lebenden XLVII. 614. —, Leyden'sche, im Sputum bei Bronchialasthma XXI. 435.
Kühe, tuberculöse, Infectiosität der Milch ders. XLIV. 500.

Lähmung der Armnerven IX. 125. — nach Arsenmissbrauch XLIV. 325. —, atrophische, der oberen Extremität XXXI. 485. —, Brown-Séquard'sche, XXXVIII. 587. —, centrale, centrale Galvanisation bei ders. XI 532. —, cerebrale, frühzeitige Muskelatrophie bei ders. XLV. 371. —, diphtheritische VI. 266. IX. 123. XIII. 416. —, doppelseitige, des Nervus facialis und hypoglossus VI. 593. — der Extremitäten bei tuberculöser Convexitätsmeningitis XXXI. 431. — der Gehirnnerven, progressive, XI. 210. — der Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis XVIII. 136. — einzelner Kehlkopfmuskeln VII. 204. — motorischer Nerven bei Herpes zoster XXXVII. 513. — der Musculi crico-arytaenoidei postici XLIII. 292. — des Musculus crico-thyreoideus XLIV. 586. XLV. 369. — des Musculus serratus V. 95. XXV. 305. — des Nervus facialis s. Facialislähmung. — des Nervus hypoglossus, atrophische, XXXVII. 265. — des Nervus oculomotorius, recidivirende, XLIX. 457. — des Nervus radialis XVII. 392. — des Nervus recurrens s. Recurrenslähmung. — des Nervus ulnaris, peripherische, XVII. 307. — des Nervus vagus XXI. 102. —, periphere, XVI. 88. XXII. 362. — der Schultergürtel-Musculatur XXIV. 380. — der Streckmusculatur der rechten obern Extremität nach Morbillen XX. 615. —, traumatische, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei solchen IV. 579.
Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs XXVI. 543.
Lammblut-Transfusion XIII. 545.
Laryngitis hypoglottica acuta gravis (v. Ziemssen) XXXVII. 592. —, Localtherapie ders. I. 219.
Laryngologische Beiträge XI. 575. — Betrachtungen und Erfahrungen XVIII. 319. — Studien XXXIX. 254. — Unterricht XXI. 520.
Laryngoskopische Apparate IV. 223. — Beobachtungen beim Keuchhusten XXXIX. 392. — Beleuchtung XII. 541. 568. — Mittheilungen XVI. 236. XXIII. 152.
Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches IV. 221. 376.

Laryngospasmus L. 169.
Larynx-Carcinom XXIII. 152.
Larynx-Erysipel, primäres, XLIV. 397.
Larynx-Krampf, functioneller, XI. 580.
Larynx-Syphilom XX. 128.
Lateralsklerose, amyotrophische, XLIV. 523. — S. Seitenstrangsklerose.
Lathyrismus, Geschichte und Casuistik dess. XL. 312.
Leber, knotige Hyperplasie und Adenom ders. XXXIV. 388. —, metastatische Processe in ders. VII. 127. —, Missbildungen ders. XI. 113. —, Pathologie und pathologische Anatomie ders. XXXIV. 520. —, Schussverletzung ders. mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe XLII. 505. — S. a. Fettleber; Wanderleber.
Leberabscess XXXII. 605. XLV. 181. XLVIII. 434. L. 317. —, multiple, XXXV. 464.
Leberatrophie, acute gelbe, pathologische Anatomie ders. X. 166. — mit Gastritis diphtheritica XXXIV. 113. —, acute, und Phosphorvergiftung, pathologische Anatomie ders. V. 149.
Lebercirrhose XXVII. 74. —, acute, XLII. 615. —, biliäre, XXXI. 522. —, hypertrophische, XXVII. 90. — bei einem Kinde XLVIII. 438. —, Stickstoffumsatz, sowie Ammoniakgehalt und Aciditätsgrad des Harns bei ders. XLV. 429.
Leber-Echinococcus VI. 607.
Leberentzündung, diffuse, nach Phosphor XXIII. 331. — S. auch Hepatitis.
Lebererkrankungen, chronische interstitielle, XXVII. 73. —, Stoffwechselanomalien bei solchen XXXIII. 526.
Leber-Indurationen XXVII. 82.
Leberkrankheiten, Casuistik ders. XLVIII. 434.
Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe XLII. 499.
Leguminosen, Nährwerth ders. und ihre Bedeutung als Krankenspeise XVII. 108.
Leichen, menschliche, Statistik älterer Veränderungen in dens. V. 140.
Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, elektrischer, XLVII. 329. —, elektrophysiologischer, XL. 129. — bei Untersuchungen der faradischen Erregbarkeit XLV. 311.
Lendenlordose, paralytische, bei ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie XXXII. 395.
Lepra XXXIV. 205. XLIII. 496. XLVII. 407. — faciei nostras VII. 307. — nostras IX. 115. — nervorum XLVII. 319.
Leptomeningitis chronica bei Poliomyelitis anterior subacuta XXVIII. 589.
Leptothrix im Harn XXIII. 463.
Leuchtgasvergiftung, Beziehung der Fermentintoxication zu ders. XLII. 147.
Leukämie XLVIII. 47. L. 47. —, acute, XLVIII. 324. —, Charcot'sche Krystalle in Blut und Geweben bei ders. XVIII. 125. —, lienal-myelogene und lymphatische Form ders. XXVI. 368. —, medulläre, Symptomatologie ders. XXIV. 342. —, myelogene, XII. 389. —, Ausnutzung der Nahrung bei ders. L. 393. —, Pathologie ders. XVIII. 120. — und Pseudoleukämie, acute, XLIV. 343. —, Ursache ders. XXII. 223.
Leyden'sche Krystalle im Sputum bei Bronchialasthma XXI. 435.
Linker Ventrikel bei Fehlern der Mitralklappe XLVIII 267. XLIX. 271.
Lipomatosis luxurians musculorum progressiva I. 616. 630. II. 603. III. 358.
Livland, Aussatz das. III. 1.
Localbehandlung der Hirnhautaffectionen XXIV. 246. — der Kopfverletzungen XIII. 353. — der Laryngitis I. 219. — der Magenkrankheiten VII. 239. — des Magens X. 65. XIV. 258. — chronischer Milztumoren XV. 117.
Localdiagnostik, cerebrale, XXVII. 520.
Locale Wärmeentziehungen und Hydrotherapie X. 515.
Locale Wirkung des Eises XIII. 500. — der Kälte XVIII. 576. — des Quecksilber XXIV. 129.
Localisation der Gehirnfunctionen XIV. 429. XV. 112. — der Gehirnherde XXX. 534. — der Gehirnsyphilis XXXVIII. 263. — am Grosshirn XL. 228. — der Grosshirnfunctionen und secundäre Degeneration XXXVIII. 285. —, spinale, XXXIII. 360. — des corticalen Stimmcentrums beim Menschen XLVI. 140. — der Tabes dorsalis XLIII. 543.
Lorchel, essbare, Intoxicationen durch dies. XXXII. 209.
Lues des Herzens XLVI. 388. —, primäre Seitenstrangsklerose nach ders. XXXIV. 433.
Luetische Erkrankung der Lungen XXIV. 250.
Luft im Blute XXXI. 441. XLI. 569.

—, verdichtete, Einwirkung der Inspiration von solcher auf Herz und Gefässe XVIII. 193. —, verdichtete und verdünnte, Einfluss ders. auf den Puls XVII. 401.
Luftcur, pneumatische Behandlung in Verbindung mit ders. XXXIV. 558.
Luftcysten in der Scheidenschleimhaut XIII. 538.
Luftdruck, Einfluss der Veränderungen dess. auf den menschlichen Körper VIII. 445. —, Beziehungen der Blutcirculation in den Lungen zu dems X. 234.
Luftröhre, syphilitische Erkrankungen ders. II. 535. III. 292. — S. a. Trachea.
Luftwechsel in den Lungen XXIII. 481.
Luftwege, Fremdkörper in dens. XVI. 330.
Lumbo-Abdominalneuralgien XXVI. 189.
Lungen, normale und pathologische Anatomie ders. II. 453. —, Anthracosis ders. bei Kohlenbergarbeitern II. 300. IX. 69. —, Aschenbestandtheile ders. II. 89. —, Einfluss der Athembewegungen auf die Kohlensäureausscheidung durch dies. VI. 291. —, Blutcirculation in dens. X. 234. —, Chalicosis ders. XV. 215. —, Hypertrophie und epitheliale Hepatisation ders. X. 209. —, Luftwechsel in dens. XXIII. 481. —, secundäre acute Miliarcarcinose ders. XXIII. 357. —, Miliartuberculose ders. VII. 146. XXXI. 431. — Neugeborener VI. 398. —, siderotische, tuberculöse Erkrankung solcher XLII. 179. —, Staubinhalationskrankheiten ders. II. 116. 300. VI. 616. VIII. 206. IX. 66. —, systolische Gefässgeräusche in dens. VI. 111.
Lungenabschnitte, atelektatische, Schicksale ders. XXXVI. 189.
Lungenaffectionen, chronische, Recurrenslähmung bei solchen XXXVII. 231.
Lungenalveolen, fibrinöse Entzündungsproducte in dens. VI. 74. 126.
Lungenarterie s Arteria pulmonalis.
Lungenblutung, Therapie ders. XLII. 525.
Lungenbrand II. 488. XLI. 185.
Lungencavernen, Diagnostik ders. XX. 348. —, Schallhöhewechsel bei solchen XVII. 536. XXXV. 579. — S. a. Cavernen.
Lungencirrhose XXXIII. 508.
Lungenelasticität, Verlust ders. als Ursache von Herzhypertrophie XIX. 471.
Lungenentzündung XXV. 389. — S. Pneumonie.
Lungenerkrankungen, luetische, XXIV. 250. — bei angeborener Syphilis XLII. 159.
Lungenfisteln IX. 451.
Lungengangrän, Pneumothorax bei solcher XL. 21.
Lungengasaustausch in Krankheiten XV. 173.
Lungengeräusche VII. 136.
Lungengewebe, Relaxation dess. XIII. 157. XVIII. 68.
Lungenherde, primäre, metastatische Hirnabscesse nach solchen XXXIV. 169.
Lungeninfarkt, hämorrhagischer, bei Herzkranken XII. 13. —, multiple hämorrhagische, bei Tricuspidalstenose XXXIV. 320.
Lungenkrankheiten, operative Behandlung ders. XLI. 91. —, Anwendung der Pneumatometrie für die Diagnostik ders. XI. 268. —, Erweiterung des Thränen-Nasenkanales bei solchen VII. 212. — S. a. Brustkrankheiten.
Lungenphthisis, Antifebrinisation in refracta dosi bei ders. XLVI. 511. — durch Inhalation von Eisenoxydul-oxyd VIII. 206.
Lungensarcine XXXVI. 344. XLII. 127.
Lungensarkom, primäres, XLVII. 411.
Lungenschwindsucht, fibröse Form ders. XXXVII. 433. —, Heilbarkeit ders. XI. 446. —, Pneumothorax bei ders. XL. 1. —, Ueberernährung bei ders. XXXVII. 377.
Lungenseuche XXV. 389.
Lungenspitzen, Ausdehnung ders. bei Phthisis pulmonum XIX. 366.
Lungensyphilis XXXI. 410.
Lungentuberculose und arthritische Diathese XLVII. 558. —, chronische, XIII. 43. 245. XVI. 393. XXXVII. 465. —, Heilbarkeit ders. XLIV. 437.
Lymphämie L. 47.
Lymphangiom des Magens XXIII. 632.
Lymphangitis carcinomatodes XXXI. 375.
Lymphgefässsystem, Pathologie dess. X. 141.
Lymphombildung, multiple, XLIV. 297.
Lyssa humana XXIV. 242. —, pathologische Anatomie ders. XX. 383. — S. a. Wasserscheu.

Magen, Amyloiddegeneration dess. XXIX. 566. —, künstliche Aufblähung dess. durch Einpumpen von Luft XXXIV. 460. —, Auscultation dess. XXI. 388. —, cirrhotische Verkleinerung dess. XXIV. 353. —, subcutanes Emphysem nach Continuitätstrennung dess. XXVI. 171. —, Verhalten des Kissinger und Karlsbader Wassers in dems. XXXV. 38. —, Localbehandlung dess. X. 65. XIV. 258. —, Lymphangiom dess. XXIII. 632. —, Wirksamkeit des Mundspeichels in dems. XXV. 105. —, Nachweis der Lage dess. XIX. 616. —, Pathologie dess. XXXVI. 427. —, physikalische Untersuchung dess. XXXIII. 425. XLIII. 417. —, Physiologie und Pathologie dess. XXIX. 555. —, Säuren des gesunden und kranken XXXIX. 233.
Magenabscess XXIII. 629.
Magenaspirator XXXIII. 227.
Magenbewegungen XLVI. 296. —, antiperistaltische, XXXV. 402.
Magen-Darmfunction, Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf dies. XXXVII. 1. 325.
Magen-Darmkatarrhe, Einfluss der Bitterstoffe auf die Salzsäure im Magensaft bei solchen XLVIII. 344.
Magenerweichung während des Lebens IX. 105. XXIII. 621.
Magenerweiterung, Diagnose ders. XV. 394. XXI. 388. —, Diagnose und Therapie ders. XXIII. 554. —, Behandlung ders. mittels der Magenpumpe VI. 455. — bei hypertrophischer Stenose des Pylorus XXI. 573. —, Tetanie bei ders. XLVI. 95. — S. a. Gastrektasie.
Magenfistel XVIII. 527.
Magenfunction, Einfluss des Alkohols auf dies. XXXIX. 405. — bei Phthisis pulmonum tuberculosa XLIV. 219.
Magengährung L. 82. —, Verhältniss ders. zur mechanischen Mageninsufficienz XXXI. 225.
Magengasdouche XXXV. 79.
Magengase L. 82.
Magengeschwür, corrosives, Gastroduodenalfistel infolge von solchem IV. 33. —, rundes, XLVII. 578. — S. a. Ulcus ventriculi.
Magengrenzen, percutorische Bestimmungen ders. XL. 342.
Magenhusten XX. 200. XLI. 472.
Mageninhalt, Untersuchung dess. auf freie Säuren XXVI. 431. XXXVI. 429. 431.
Mageninsufficienz, mechanische, Verhältniss der Magengährungen zu ders. XXXI. 225.
Magenirrigationsapparat XXXIII. 227.
Magenkatarrh, saurer, XLVII. 578.
Magenkrankheiten, alkalischer Harn bei solchen XVIII. 207. —, Diagnose und Therapie ders. XIX. 616. XXXIII. 1. —, Anwendung der Gase für therapeutische und diagnostische Zwecke bei solchen XXXV. 79. —, Localtherapie ders. VII. 239. —, Magnesiumphosphat im Harn bei solchen XXXI. 203. —, nervöse, Abscheidung neuer Formen XLIII. 9. —, Pathologie und Diagnostik ders. XXXVI. 100.
Magenkrebs in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung XIX. 515. —, Blut und Knochenmark bei dems. XX. 495. —, diagnostische Hülfsmittel bei dems. XLV. 337. —, Gastritis phlegmonosa im Verlaufe dess. XLIX. 487. —, Verbreitung und Aetiologie dess. XLIV. 461.
Magenpumpe XXXIV. 630. —, Behandlung mittels ders. XIII. 455. XXI. 315. —, Behandlung der Magenerweiterung durch dies. VI. 455. —, Heilung intensiver Carbolsäurevergiftung mittels ders. X. 113. —, Mahnung zur Vorsicht bei Anwendung ders. X. 65. —, Verletzungen der Magenschleimhaut durch dies. XXIII, 579. —, Weiss'sche, VII. 256.
Magensaft bei Abdominaltyphus XXIX. 563. —, Einfluss der Bitterstoffe auf die Menge der Salzsäure in dems. bei Magen-Darmkatarrhen XLVIII. 355. —, Verhalten dess. in fieberhaften Krankheiten XLII. 481. —, Fehlen der freien Salzsäure in dems. XXVII. 186. 389. —, Verdeckung der Salzsäure dess. durch Eiweisskörper XLIV. 277. —, Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure in dems. bei Gastrektasie XXIII. 369.
Magenschleimhaut, Ablösung ders. durch die Magensonde XVIII. 496. —, Resorptionsverhältnisse ders. XXXIX. 349. —, Verletzungen ders. durch Magenpumpen XXIII. 579.
Magenschrumpfung XXXIV. 632.
Magensonde, Ablösung der Magenschleimhaut durch dies. XVIII. 496.
Magenverdauung, Einwirkung des Alkohols auf dies. XXIX. 537. XXXVI. 444.
Magnesiumphosphat im Harn von Magenkranken XXXI. 203.
Malariafieber im Ufergebiete der unteren Donau XXII. 550.

Malleus acutus beim Menschen XXIV. 367. — S. a. Rotz.
Mammillarlinie, Beziehung des Herzchocs zu ders. XXXIV. 258.
Massenerkrankung nach Genuss von Fleisch einer nothgeschlachteten Kuh XL. 187.
Mastdarm, Ernährung der Kranken durch dens. IX. 532. X. 1. —, Resorptionsfähigkeit dess. XLVIII. 619. — S. a. Darmkanal.
Mediastinaltumoren XVII. 496. —, Symptomatologie ders. XXVII. 52.
Mediastinum, chronische entzündliche Processe in dems. XVI. 575.
Medicamente, Veränderung der Milchsecretion unter dem Einflusse solcher XXX. 201. — S. a. Arzneimittel.
Medicin, interne, therapeutische Bestrebungen ders. IX. 247.
Medicinisch-klinisches Institut der Universität München XXIII. 31.
Medicinisch-klinischer Unterricht, Aufgaben und Methoden dess. XL. 423.
Medulla oblongata, Diagnostik der Krankheitsherde ders. XXXV. 418. —, Erweichungsherd in ders. XIII. 385. —, Myelitis cribrosa ders. XXVIII. 579. —, Sklerose ders. X. 595. —, sehr tiefe Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in ders. XXXIV. 84.
Melanurie als Krebssymptom XVI. 414.
Meningitis, eitrige, bei croupöser Pneumonie XXIX. 1. — und Endocarditis, acute, als Complication der croupösen Pneumonie XLI. 433. — und Pneumonie V. 1. —, Sehstörungen bei ders. VIII. 476.
Meningitis cerebrospinalis, Gehörstörungen bei ders. III. 482. — und croupöse Pneumonie bei Kindern im ersten Lebensjahre XIV. 47. —, acute, XVII. 300.
Meningitis cerebrospinalis epidemica I. 72. 346. XXX. 332. —, Pathologie und pathologische Anatomie ders. XXX. 500. —, protrahirte, I. 519. — als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie XII. 181.
Meningitis tuberculosa, abnorme Form ders. XLI. 527. — mit Aphasie complicirt XXVI. 179. —, Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bei ders. X. 600. —, klinische Beiträge zur Kenntniss ders. XLVII. 423.
Meningitische Erscheinungen bei Typhus abdominalis XLIII. 251.
Menschenrotz XXI. 116.
Menstruation, Verhalten ders. bei verschiedenen Typhusformen XXXII. 149.
Mercurialien, Wirkungsweise ders. bei Syphilis XXIV. 129.
Mercurius vivus bei Darmstenosen XXXII. 53.
Metastatische Hirnabscesse nach primären Lungenherden XXXIV. 169. — Processe in der Leber VII. 127. — Processe infolge der Otitis media XLIV. 101.
Meteorologische Einflüsse auf die Ruhr XL. 284.
Methode, pneumatische, XVII. 164. —, polare, VIII. 100.
Methylenchlorid als locales Anästheticum XLIV. 340.
Micrococcuslehre, Therapie der Variola vom Standpunkte ders. XXV. 178.
Milch tuberculöser Kühe, Infectiosität ders. XLIV. 500.
Milchsecretion, Veränderungen ders. unter dem Einfluss einiger Medicamente XXX. 201.
Miliarcarcinose der Lungen, secundäre acute, XXIII. 357.
Miliartuberculose XII. 277. —, acute, XLVII. 423. — der Lunge VII. 146. XXXI. 431.
Milz, Wirkung von Eucalyptus globulus auf dies. X. 159. —, Percussion ders. XIII. 317.
Milzabscesse nach Febris recurrens XXVIII. 391.
Milzbrand XL. 187. — und Mycosis intestinalis XII. 517. —, Therapie dess. XLIV. 287.
Milzbrandinfection XLIV. 287.
Milzbrandseuche in den bayerischen Alpen XIV. 269.
Milz-Echinococcus VIII. 116. XL. 117.
Milzschwellung, acute gutartige, XLIV. 334.
Milztumoren, chronische, locale Behandlung ders. XV. 117. —, Solutio arsenicalis Fowleri bei solchen XXVIII. 489. —, leukämischer, Solutio arsenicalis Fowleri bei solchem XXXIV. 352. — bei frischer Syphilis XIII. 317. XVII. 459.
Missbildung der Leber XI. 113. — der Mitralklappe XIX. 432.
Mitralklappe, Missbildung ders. XIX. 432. —, Radialpuls bei Erkrankungen ders. XIX. 302. —, hochgradige Stenose ders. VII. 599. —, Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern ders. XLIX. 271. —, Verhalten des linken

Ventrikels bei Stenose ders. XLVIII. 267.
Mittelalter, Aerzte dess. IX. 77.
Mittelohreiterungen bei Phthisis pulmonum unter dem Einfluss der Koch'schen Behandlung XLVII. 622.
Mittelsalze, Darmtranssudat unter dem Einfluss ders. XLVII. 1.
Monoplegie, brachiofaciale, mit Sprachstörung XXVIII. 62.
Morbillen, Aphasie mit Lähmung der Streckmusculatur der rechten oberen Extremität nach solchen XX. 615.
Morbus Brightii, acuter, XXV. 529. —, Aetiologie dess. XLVII. 193. —, chronischer, XXVII. 218. —, chronischer, Brand des rechten Beines bei dems. XXIV. 509. — bei Periarteritis nodosa I. 484.
Morphin-Vergiftung IV. 602.
Morphium und Atropin, Antagonismus zwischen dens. XL. 574. —, klinische Untersuchungen über die Wirkung dess. auf den arteriellen Blutdruck XLVI. 542. —, Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse dess. XXX. 260. —, Wirkung dess. XXV. 41.
Morphium-Vergiftung eines 14tägigen Kindes mit günstigem Ausgange XXIV. 350.
Motorische Endplatten, Pathologie ders. XXXIII. 435.
Mund, Sarcine in dems. XXXVI. 344.
Mundhöhle, Resorptionsfähigkeit ders. XII. 466.
Mundspeichel, Wirksamkeit dess. im Magen XXV. 105.
Musculi crico-arytaenoidei postici, Lähmung ders. durch Cancroid XLIII. 292.
Musculus crico-thyreoideus, Lähmung dess. XLIV. 586. XLV. 369.
Musculus deltoideus, Rheumatismen dess. XV. 368.
Musculus pectoralis major, angeborener Mangel der Portio sterno-costalis dess. und des Musc. pector. minor VI. 283.
Musculus serratus anticus major, Lähmung dess. XXV. 305. — S. a. Serratus-Lähmung.
Musculus splenius capitis, Krampf dess. V. 520.
Musikalische Leistungsfähigkeit, Störungen ders. infolge von Gehirnläsionen XLIII. 331.
Muskelarbeit, Untersuchungen über die dadurch bedingten Blutdruckschwankungen XLVI. 329.
Muskelatrophie, allgemeine progressive, VI. 593. —, erworbene, XXIV. 501. —, frühzeitige, bei der cerebralen Lähmung XLV. 371. — bei Gehirnerkrankungen XLII. 292. —, progressive, XLV. 205. —, progressive, juvenile Form ders. XXXIV. 467. —, progressive, mit paralytischer Lendenlordose XXXII. 395. —, spinale progressive, und amyotrophische Seitenstrangsklerose XLII. 230.
Muskelfaser, quergestreifte, Regeneration ders. XLIII. 165. —, wachsartige Degeneration ders. VI. 545.
Muskelhypertrophie I. 616. 630. II. 232. 603. III. 358. —, Aetiologie und Pathologie ders. IX. 363.
Muskelirritabilität, specifische, XVI. 88.
Muskelkrämpfe, tonische und clonische, XLVI. 413.
Muskelkrankheiten IV. 242. V. 518. VII. 246.
Muskellähmung infolge von Hypertrophie des interstitiellen Fett- und Bindegewebes I. 630. —, mechanische Erregbarkeit bei ders. V. 553. —, fortschreitende allgemeine, bei Periarteritis nodosa I. 484.
Muskeln, abnorme Erregbarkeitsverhältnisse der gelähmten bei Bleiparalyse IV. 242. —, differentes Verhalten ders. gegen intermittirende und continuirliche Ströme bei Paralysis saturnina III. 506. —, elektrotonisirende Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes auf dies. III. 117. —, Kreatingehalt ders. bei verschiedenen Krankheiten VI. 243. —, mechanische und elektrische Erregbarkeit ders. bei Tetanie XLIII. 21. —, Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften XXXIII. 42. —, Pathologie des quergestreiften XXX. 304. —, Pseudohypertrophie ders. XIV. 260. XXII. 200. XXXIV. 467. —, wachsige Degeneration der quergestreiften IV. 505.
Muskelnervenläsionen, localisirte rheumatische, XV. 368.
Muskelregeneration XXII. 33.
Muskelthätigkeit, Einfluss ders. auf die Athmung XLV. 461. XLVIII. 444.
Muskelvereiterung bei Typhus abdominalis VIII. 613.
Mycosis (Alibert), multiple Sarkombildung der Haut unter dem Bilde ders. XII. 134. — intestinalis und Milzbrand XII. 517.
Mycotische Processe XXVIII. 1.
Myelin im Sputum XXVIII. 343.
Myelitis, acute, XIX. 424. — bulbi, acute disseminirte, nebst Encephalitis

bei Syphilis XLI. 241. — cribrosa der Medulla und des Rückenmarks XXVIII. 579. — chronica hypertrophica XXIII. 198. — dorsalis chronica XXXV. 476.
Myocarditis, Diagnose ders. XXII. 82. —, primäre chronische, XLIX. 442.
Myomalacia cordis XXXV. 598.
Myotonia congenita XLV. 529.
Myxödem XLIX. 587.

Nachkrankheiten des Abdominaltyphus, nervöse, IX. 480. X. 315. — des Typhus recurrens XV. 53.
Nadel im Herzen XXXV. 605. XXXVI. 588. — in der Schädelhöhle XXXVI. 595.
Nächtliches Aufschrecken der Kinder XXIII. 564.
Nägel nach fieberhaften Krankheiten VII. 333.
Nährwerth der Eierklystiere LXVII. 495. — der Leguminosen XVII. 108.
Nahrung, Ausnutzung ders. bei Leukämie XL. 393. — S. a. Ernährung.
Nahrungsmittel, Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von dens. bei Gicht XLIII. 273.
Narcein I. 55.
Narcotica, Wirkung ders. XXV. 40.
Narkose, Studien über das Wesen ders. XXVII. 339.
Nasenschleimhaut, Tuberculose ders. XXVII. 586.
Natrium dithiosalicylicum als Antirheumaticum XLIX. 56.
Natronsalicylat, Wirkungsweise bei fieberhaften Krankheiten XVII. 294. 498. 592. — S. a. Salicylsaures Natron.
Natrum tannicum bei chronischer Nephritis XXXIII. 220.
Nebennieren, accessorische, XLIII. 120. —, Echinococcus multilocularis ders. V. 139. —, Erkrankung ders. bei congenitaler Syphilis V. 270.
Nekrolog: Carl Bartels XXII. 625. — Rudolf Brenner XXXVI. 360. — August Colberg IV. 616. — Nikolaus Friedreich XXXII. 191. — Jos. v. Lindwurm XIV. 163. — Felix von Niemeyer VIII. 427. — Oscar von Schüppel XXXII. 417. — Adolf Wachsmuth I. 136. — Ernst Leberecht Wagner XLIII. 1.
Nephritis, chronische, Natrum tannicum bei ders. XXXIII. 220. —, chronisch-hämorrhagische Form ders. XXXII. 572. —, chronische interstitielle, und Endarteriitis obliterans der kleineren Arterien des ganzen Körpers XXXV. 148. —, genuine parenchymatöse, Therapie ders. XIV. 291. —, hämorrhagische, bei Pemphigus acutus XLV. 101. —, Hautperspiration bei ders. XXXIII. 334. —, interstitielle, XXXVIII. 433. —, parenchymatöse, X. 298. — nach Scharlach XLII. 517; s. a. Scharlachnephritis. —, Unterscheidung verschiedener Formen ders. XXV. 586. — S. a. Nierenentzündung.
Nephrotyphus XXXVII. 210.
Nerven, elektrotonisirende Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes auf dies. III. 117. —, gefässerweiternde, XX. 143. —, mechanische und elektrische Erregbarkeit ders. bei Tetanie XLIII. 21. —, motorische, Endigungen ders. im quergestreiften Muskel XXXIII. 42. —, motorische, modificirende Wirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit ders. XVIII. 264. —, motorische, Lähmungen solcher und Herpes zoster XXXVII. 513. —, periphere, Erkrankung ders. XLII. 459. —, Zuckungsgesetz des absterbenden X. 401.
Nervenkrankheiten IV. 242. V. 518. VII. 246.
Nervenregeneration XXII. 33.
Nervenstämme, Bedeutung der centripetalen Irradiation bei schmerzhaften Affectionen ders. XVI. 186.
Nervensystem, Einwirkung des Cocainum muriaticum auf dass. XLII. 82. —, Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen dess. XLI. 484. —, Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen dess. XI. 344. —, Ursachen der Erkrankungen dess. XXXV. 1. —, Symptomatologie und pathologische Anatomie der tuberculösen und entzündlichen Erkrankungen des cerebrospinalen XXV. 297. — S. a. Centralnervensystem.
Nervöse Dyspepsie XXIII. 98. XXXV. 383. — Magenkrankheit, Abscheidung neuer Formen ders. XLIII. 9. — Nachkrankheiten des Abdominaltyphus IX. 480. X. 315.
Nervus accessorius Willisii, Krampf im Bereich dess. XI. 524. —, Paralyse und Atrophie sämmtlicher von dems. versorgten Muskeln IV. 246.
Nervus acusticus, Reizung dess. durch elektrische Ströme IV. 436. —, Modification der galvanischen Reaction dess. V. 547.
Nervus facialis, periphere Lähmung dess. XIV. 433. — und hypoglossus, doppelseitige Lähmung dess. VI. 593. —, Parese dess. bei Kleinhirnabscess XXXV. 477. — S. a. Facialislähmung.
Nervus hypoglossus, atrophische Läh-

mung dess. XXXVII. 265. —, doppelseitige Lähmung dess. VI. 593.
Nervus laryngeus, Paralyse der die Respiration hemmenden Fasern dess. XII. 262.
Nervus phrenicus, mechanische und elektrische Erregbarkeit dess. XXX. 270. 286.
Nervus radialis, Lähmungen dess. XVII. 392.
Nervus recurrens, Carcinom dess. VI. 277. — S. Recurrenslähmungen.
Nervus trigeminus, Physiologie und Pathologie dess. VII. 563. XII. 606. —, Therapie der Erkrankungen dess. XXVI. 1.
Nervus ulnaris, peripherische (traumatische) Lähmung dess. XVII. 307.
Nervus vagus, Carcinom dess. VI. 277. —, Hyperästhesie dess. XII. 262. — S. a. Vaguslähmung; Vagusneurosen.
Netz, pathogenetische Bedeutung dess. VII. 611.
Neugeborene, Lungen ders. VI. 398. —, septische Pneumonie ders. XXXIV. 334. —, Trismus sive Tetanus ders. XLVII. 183.
Neuralgien im Beginne des Ileotyphus XVII. 252. —, Pathologie ders. XVIII. 36.
Neuritis centralis, diffuse, XIII. 94. — der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungs-Ataxie XXIII. 592. —, generalisirte parenchymatöse, XXVI. 543. — und Herpes zoster, Pathologie und pathologische Anatomie ders. XXXIV. 409. —, multiple, XXXVI. 561. —, multiple, und Urobilinurie XLVI. 409. — des Plexus brachialis X. 189. XXXV. 475. —, primäre degenerative, XL. 41.
Neurombildung, multiple, Diagnostik ders. XXI. 268.
Neuropathische und elektrotherapeutische Casuistik XI. 210. XIII. 94.
Neuropathologische Beiträge XII. 606. XIV. 545. XVI. 186. — Beobachtungen XXII. 362. — Mittheilungen XXVIII. 43. — und -therapeutische Mittheilungen VI. 266. XI. 524. XIII. 416.
Neurosen, Angina pectoris als central bedingte XIX. 357. —, traumatische, XLVII. 388. 532. —, typische, IX. 553. — des Vagus, reflectorische, XXVII. 387. —, vasomotorische, II. 173.
Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches XLVI. 161.
Nieren, Albuminurie bei gesunden XXVII. 184. —, Concretionen in dens. bei Scarlatina-Nephritis XVI. 253. —, palpable und bewegliche, L. 483. —, Rhabdomyom der kindlichen XXIII. 205. 209. —, Syphilom ders. XXIX. 606.
Nierenatrophie, absolute, XVII. 312. —, granuläre, Veränderungen der feineren Arterien bei ders. XXXVIII. 122.
Nierendegeneration, cystöse, Symptomatologie ders. XXIX. 579.
Nierenentzündung, Darmfäulniss bei ders. XLIX. 87. — S. Nephritis.
Nierenkrankheiten, klinische und pathologisch-chemische Beiträge zur Lehre von dens. XXIX. 129. —, Rückenmarksleiden infolge von solchen XV. 101. — bei constitutioneller Syphilis XXVIII. 94.
Nierenkrebs XXX. 399. —, primärer, im Kindesalter XVI. 306.
Nierensarkom, primäres, XXX. 377.
Nierenschrumpfung, Ursachen ders. XXV. 586.
Nierenstrumen, heterologe, XLIII. 599.
Nierentuberkel, miliarer, Histogenese dess. XL. 267.
Nonnengeräusch, diagnostische Bedeutung dess. XXIX. 259.
Nucleäre Ophthalmoplegie XLVI. 497.
Nylander'sche Wismuthprobe L. 423.

Obermeier'sche Spirochaete, Beitrag zur Kenntniss und Entwicklung ders. XXIX. 77.
Oculomotoriuslähmung, periodische, XLIV. 185. —, recidivirende, XLIX. 457.
Oedeme, Verhältniss ders. zum Hämoglobingehalt des Blutes XLVI. 478.
Oedemflüssigkeiten, Eiweissgehalt ders. XLIV. 313.
Oesophagus, tödtliche Blutung aus Varicen dess. XXVII. 566. —, Fremdkörper in dems. XVII. 120. —, Geschwür dess. XXIV. 72. —, physikalische Untersuchung dess. XXXIII. 425. —, spindelförmige Erweiterung dess. XXIX. 211. — S. a. Speiseröhre.
Oesophaguserkrankungen XXXVI. 454.
Offener Brief XXI. 590.
Ohrpolypen, pathologische Anatomie ders. XLII. 175.
Ophthalmia neuroparalytica XII. 612.
Ophthalmoplegie, nucleäre, XLVI. 497.
Ophthalmoskopische Kennzeichen der Hirnsyphilis XLIV. 407.
Opiumbehandlung bei Febris intermittens perniciosa post typhum XV. 591.
Orchitis gummosa VI. 104.

Osteomalacie V. 485. —, puerperale, Aetiologie ders. XLIX. 156.
Ostium pulmonale, acquirirte Stenose dess. XXXIV. 216
Otitis media, metastatische Processe infolge ders. XLIV. 101. — purulenta phthisica XLVII. 622.
Otorrhöen, Vorkommen von Tuberkelbacillen bei solchen XXXV. 491.
Ovarialschwangerschaft XV. 607.
Ovarien, Achsendrehung ders. XVII. 340. —, Dermoidcyste dess. mit postfötaler Inclusion von Darmtheilen XVII. 443.
Oxaloptyse XVI. 499.
Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn XVIII. 143.
Oxalsaurer Kalk im Harnsediment XVI. 499. 519. —, Krystalle dess. im Sputum bei Bronchialasthma XXI. 435.
Oxalurie XVI. 499.

Pankreas, Gallertkrebs dess. XXVIII. 493.
Pankreascarcinom XLV. 181. —, primäres, XXII. 226.
Pankreaserkrankung, plötzlicher Tod bei solcher XV. 455.
Papayotin, Wirkung dess. auf Diphtheritis, Croup und Croupmembranen XXXVI. 339. 586.
Papillarkrebs des Pharynx XXIII. 171.
Papillome, multiple, an Tonsille, Zunge und Epiglottis L. 463.
Paracentesis der Brusthöhle bei eitriger Pleuritis IX. 240. — pericardii XXIV. 452.
Paraglobulin, Menge dess. im Harn bei Albuminurie XVII. 418. — im Harn XVIII. 631.
Paralbumin im Eiweissharn VII. 72.
Paralyse der Glottiserweiterer XIII. 107. —, peripherische, Pathologie und pathologische Anatomie ders. IV. 535. V. 42. —, acute aufsteigende spinale, XIX. 333.
Paralysis diphtheritica mit Ataxie XXXV. 474.
Paralysis glosso-pharyngo-labialis XI. 210. — (Rosenthal), klinische Geschichte ders. II. 520.
Paralysis saturnina IV. 242. —, differentes Verhalten der Muskeln gegen intermittirende und continuirliche Ströme bei ders. III. 506. — S. a. Bleilähmung.
Parasigmatismus XXVI. 455.
Parasiten (Hämatozoen), chylöser Ascites durch solche bed. XVII. 303.
Parenchymatose, acute, XL. 619.
Parese der Glottiserweiterer XV. 604.
Parotitis XXXVIII. 389. — epidemica XXVIII. 308.
Paroxysmale Hämoglobinurie XXXII. 355.
Pathogenese der Adductorencontractur der Stimmbänder XXXVIII. 485. — des Cheyne-Stokes'schen Phänomens XXVII. 569. — der Chorea XXV. 242. — des Diabetes mellitus XIII. 593. — der epidemischen Diphtherie XLII. 511. — der Epilepsie XL. 383. — der Gehirnhämorrhagie XXII. 1. — der Geschwulstmetastasen XI. 173. — der sichtbaren exspiratorischen Schwellung der Halsvenen II. 327. — des essentiellen Hydrops VI. 622. — des Magenkrebses XIX. 515. — der Serratus-Lähmungen V. 95. — des Typhusrecidivs XXXIV. 357.
Pathologie des Blutes XXV. 567. XXVII. 193. XXXIII. 22. — der Carcinome XV. 538. — der Chorea minor XX. 319. — des Diabetes mellitus V. 372. — der epidemischen Cerebrospinalmeningitis XXX. 500. — des Gehirns XXIX. 1. — der Grosshirnrinde XVI. 463. — des Grosshirns XV. 350. — des Herpes zoster XXXIV. 409. — der Herzklappenfehler XLVI. 454. — der Kleinhirnschenkel XII. 356. — der peripheren Körpertemperatur des Menschen XXXVIII. 313. — des Kopfsympathicus XIV. 545. — peripherer Lähmungen IV. 535. V. 42. XVI. 88. — der Leber XXXIV. 520. — der Leukämie XVIII. 120. — des Lymphgefässsystems X. 141. — der Magenkrankheiten XXXVI. 100. — des Magens XXIX. 555. XXXVI. 427. — der Malariafieber XXII. 550. — des Morbus Addisonii VII. 34. — der motorischen Endplatten XXXIII. 435. — der sog. Muskelhypertrophie IX. 363. — des quergestreiften Muskels XXX. 304. — der Neuralgien XVIII. 36. — der Neuritis XXXIV. 409. — der granulären Nierenatrophie XXXVIII. 122. — der Phosphorvergiftung XXXV. 481. — der Pleuritis L. 1. — der Rückenmarkserkrankungen XXXIII. 125. — des Rückfallstyphus XXIV. 80. 192. — der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks XLV. 555. — der spinalen Kinderlähmung XXVI. 557. — des Sympathicus XI. 609. XX. 101. — der Tabes dorsalis XXIV. 1. — des Temperatursinnes II. 284. — des Tinnitus aurium XLII. 415. — der entzündlichen Tonsillarprocesse XLIX.

503. — des Trigeminus VII. 563. — XII. 606. — der Verdauung XX. 535.
Pathologische Anatomie der Chorea minor XX. 383. — des Diabetes mellitus L. 381. — der diabetischen Niere XLV. 112. — der epidemischen Cerebrospinalmeningitis XXX. 500. — der Erkrankungen des cerebrospinalen Nervensystems XXV. 297. — des Herpes zoster XXXIV. 409. — des Herzens XXXV. 598. — der Leber XXXIV. 520. — der acuten Leberatrophie V. 149. X. 166. — der Lungen II. 453. 465. — der Lyssa XX. 383. — der Neuritis XXXIV. 409. — der Ohrpolypen XLII. 175. — peripherischer Paralysen IV. 535. V. 42. — der Phosphorvergiftung V. 149. — der Rückenmarkserkrankungen XXXIII. 125. — des chronischen Saturnismus IX. 283. — der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis XLVI. 113. — der spinalen Kinderlähmung XXVI. 557. — des Tetanus XX. 383. — der Trichinose XLIX. 26.
Pathologische Flüssigkeiten, Analyse solcher VII. 218. —, Eiweissgehalt und specifisches Gewicht ders. XLVI. 129.
Pathologische Histologie der quergestreiften Muskeln IV. 505.
Pavor nocturnus der Kinder XXIII. 564.
Pemphigus XX. 606. — acutus XVII. 271. — acutus mit hämorrhagischer Nephritis XLV. 101. — contagiosus IX. 199. —, Entwicklung dess. aus Herpes zoster IV. 249.
Percussion von Cavernen, Entstehung des Schallwechsels bei ders. XXV. 97. 291. — des Herzens XXVII. 392. — des Kehlkopfs XXIV. 257. — der Milz XIII. 317. —, starke und schwache, XVII. 448. — des Thorax, Schallleitung und Schallbildung bei ders. XXIII. 400. — der Trachea XXIV. 257.
Percussionsschall des Thorax XVII. 609. — am Thorax, respiratorische Aenderungen dess. XXVI. 24. —, tympanitischer, Auftreten und Bedeutung dess. in der Pneumonie I. 145.
Percutane Anwendung des constanten Stromes III. 117. — Injection von Flüssigkeiten in die Trachea XXXIX. 162.
Percutorische Bestimmung der Magengrenzen XL. 342. — und auscultatorische Wahrnehmungen XIX. 130.
Periarteritis nodosa I. 484.
Pericardialergüsse, Verhalten des Venensystems bei solchen XXXI. 471.
Pericarditis, complicirte, XXI. 128.
Pericardium, Paracentesis dess. XXIV. 452.
Perichondritis nach Typhus XL. 578. — des Schildknorpels bei Larynxcarcinom XXIII. 152.
Pericolitis XLV. 233.
Perinephritis in ätiologischer und diagnostischer Beziehung XXII. 451.
Peripleuritis XIX. 551.
Peripleuritische Abscesse XIII. 21.
Peristaltische Bewegung XL. 93.
Peritoneal- und Pleuraldruck unter pathologischen Verhältnissen XXXIII. 485.
Peritonealtuberculose, Behandlung ders. XLVI. 369.
Peritonitis, chronische, XVI. 407. —, perforative, Diagnostik und Therapie ders. XXXIX. 70. 621. — puerperalis diffusa, Untersuchungen über Temperaturen und Chininwirkung bei ders. XVI. 443. — tuberculosa, essentielle perforative, XXVIII. 409.
Peroneuslähmung XXXV. 475.
Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus und insipidus XI. 323.
Pfortaderkreislauf, Veränderungen dess. durch Störungen des Gallenabflusses innerhalb der Leber XL. 83.
Pfortaderthrombose, Aetiologie ders. XXXVII. 241.
Pharyngitis lateralis XXVI. 421. —, ödematöse, II. 523.
Pharynx, Papillarkrebs dess. XXIII. 171. —, Stenosirungen dess. infolge von Syphilis XVII. 259.
Pharynxpolypen mit reflectorischer Stimmbandlähmung XI. 575.
Pharynxstricturen, syphilitische, XXVII. 322.
Phenacetin XLIV. 434. XLV. 241.
Phénix à air chaud L. 509.
Phenol bei Diabetes mellitus XXI. 482.
Phenylhydrazin als Reagens auf Traubenzucker im Harn L. 423.
Phonometrische Untersuchung der Brust und des Unterleibes XI. 9.
Phosphor, diffuse Leberentzündung nach solchem XXIII. 331.
Phosphorismus IV. 611.
Phosphorsäure, Verhältniss ders. zum Stickstoff im Urin XXIX. 409.
Phosphorsäuregehalt des Urins bei Epilepsie XXII. 211.
Phosphorvergiftung IV. 611. VI. 94. —, acute, experimentelle Beiträge zur Behandlung ders. III. 440. —, Icterus bei solcher V. 168. VI. 288. —, Pathologie ders. XXXV. 481. —, pathologische Anatomie ders. V. 149.

Phthisis in Brasilien, zunehmende Häufigkeit ders. XI. 471. —, Fieber im Beginn ders. X. 466. —, tuberculöse der Harnorgane, Symptomatologie ders. IV. 609. — und Tuberculosis XXII. 148.
Phthisis pulmonum, hochgradige Amyloidmilz und Amyloidleber bei ders. XXXI. 206. —, Ausdehnung der Lungenspitzen bei ders. XIX. 366. —, Mittelohreiterungen bei ders. unter dem Einfluss der Koch'schen Behandlung XLVII. 622. — tuberculosa, Magenfunction bei ders. XLIV. 219.
Physikalisch-diagnostische Phänomene XXI. 133.
Physikalische Grundlagen der Pneumatometrie und des Luftwechsels in den Lungen XXIII. 481. — Untersuchung des Blutes L. 293; der Blutgefässe XXIX. 256; des Magens und Darms XLIII. 417; des Oesophagus und des Magens XXXIII. 425.
Physiologie des Blutes XXXIII. 22. — des Grosshirns XV. 350. — der peripheren Körpertemperatur des Menschen XXXVIII. 313. — des Magens XXIX. 555. — des Temperatursinns II. 284. — des Trigeminus VII. 563. — der Verdauung XX. 535.
Physostigma venenosum bei Atonie des Darmkanals VI. 285.
Pia mater, acute Tuberculose ders. V. 562.
Pigment im Sputum XXVIII. 343.
Pilocarpinum muriaticum XXI. 259. — bei Bleikolik XXIV. 504. — bei Diabetes mellitus XXI. 502. — gegen Diphtheritis XXX. 194. —, Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einfluss dess. XXX. 263. —, Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen dess. XXI. 416.
Pleuraerkrankungen, Differentialdiagnose ders. XXXIII. 616.
Pleuraexsudate, bacterienfreie, L. 32.
Pleurahöhle, Erguss von Blut und Chylus in dies. XIX. 313.
Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen XXXIII. 485.
Pleurasack, operative Behandlung der entzündlichen Exsudate in dems. IV. 263.
Pleurasäcke, Obliteration ders. als Ursache von Herzhypertrophie XIX. 471.
Pleura-Tumor XXXI. 207.
Pleuraverwachsungen, Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge ausgedehnter XIX. 498.
Pleuritis, Aetiologie und Pathologie ders. L. 1. —, eitrige, Paracentese der Brusthöhle bei solcher IX. 240. —, primäre, Aetiologie und Therapie ders. XLV. 189. 441. — pulsans XLI. 220. —, Thoracocentese bei ders. IV. 1. 173.
Pleuritische Exsudate, plötzliche Todesfälle bei solchen XXV. 325. —, Pneumatotherapie nach solchen XXXVIII. 56. — S. a. Pleuraexsudate.
Pleuritischer Schmerz, anderseitiger, IX. 242.
Pleuropneumonie, fibrinöse, Abscedirung ders. L. 351.
Plexus brachialis, Neuritis dess. X. 189. XXXV. 475.
Pneumatischer Apparat, transportabler, XVIII. 335.
Pneumatische Behandlung in Verbindung mit Luftcur XXXIV. 558. — Behandlungsmethode, Wirksamkeit ders. XIV. 445. — Methode XVII. 164.
Pneumatometrie, Anwendung ders. für die Diagnostik der Lungenkrankheiten XI. 268. —, physikalische Grundlagen ders. XXIII. 481. —, Technik ders. XVIII. 115.
Pneumatosis gastro-intestinalis, Punction des Abdomen bei ders. VI. 450. — der Haut, ausgehend von einem typhösen Darmgeschwür XXXVII. 194.
Pneumatotherapie nach pleuritischem Exsudate XXXVIII. 56.
Pneumococcus (Fränkel) Farbstoffproduction durch dens. L. 151.
Pneumonia fibrinosa VI. 74. 126. — syphilitica XXXII. 303.
Pneumonie XLII. 405. —, Behandlung ders. XIII. 490. —, chronische interstitielle, Strictur der Lungenarterie infolge ders. V. 235 —, contagiöse, XXI. 348. —, endemische, XXI. 127. —, fibrinöse, XXXV. 301. — und Meningitis V. 1. —, primitive acute, Veränderungen der Körperwärme in ders. IX. 1. —, rudimentäre und larvirte, XLI. 364. 583. —, septische, der Neugeborenen und Säuglinge XXXIV. 334. —, subacute und chronische, XXXIII. 441. —, Auftreten und Bedeutung des tympanitischen Percussionsschalles in ders. I. 145. — S. a. Lungenentzündung.
Pneumonie, biliöse, XXXII. 591. —, epidemisches Auftreten ders. XXXV. 355. — bei Typhus recurrens X. 266.
Pneumonie, croupöse, Abdominaltyphus nach ders. XIII. 340. —, Aetio-

logie ders. XXXV. 301. XLVIII. 1. —, Defervescenz ders. XXXVIII. 554. — complicirt mit acuter Endocarditis und Meningitis XLI. 433. —, eitrige Meningitis bei ders. XXIX. 1. —, Kaltwasserbehandlung bei ders. XI. 391. — und Meningitis cerebrospinalis bei Kindern im ersten Lebensjahre XIV. 47. —, Behandlung ders. mit Veratrin und Veratrumpräparaten IX. 129. XIV. 337.
Pneumonie-Epidemie, maligne, XXIX. 193.
Pneumonie-Infection, ätiologische Bemerkungen über dies. XLI. 364. 583.
Pneumoniekokkenexsudate L. 3.
Pneumonokoniosis II. 171.
Pneumonomycosis sarcinica XIX. 344.
Pneumopericardie XXIV. 158.
Pneumothorax II. 244. V. 545. XXIII. 152. XXV. 1. XXIX. 364. XXXI. 86. 243. XXXIII. 157. XL. 1. —, Zusammensetzung der bei dems. vorhandenen Gase XLVI. 105.
Pneumotyphus XXV. 53. XXXV. 191.
Pockenstatistik XII. 112.
Polare Methode VIII. 100.
Poliomyelitis anterior acuta adultorum XXVII. 129. — subacuta complicirt mit Leptomeningitis chronica XXVIII. 589.
Polyarthritis rheumatica, Faradisation bei ders. XVIII. 482.
Polymyositis, acute, XL. 241.
Polypen des Dickdarms XX. 91. — des Pharynx XI. 575. — der Stimmbandschleimhaut XVIII. 319.
Polyurie XI. 344.
Postmortale Temperaturen VI. 200. XXIV. 282.
Pravaz'sche Spritze V. 555.
Processus odontoideus epistrophei, Hypertrophie und abnorme Stellung dess. XIII. 385.
Processus vermiformis, Pylephlebitis infolge von Verschwärung dess. IV. 251. — S. a. Wurmfortsatz.
Prurigo bei lymphatischer Anämie XXXVIII. 199.
Pseudohypertrophie der Muskeln XIV. 260. XXII. 200. XXXIV. 467.
Pseudoleukämie V. 429. —, acute, XLIV. 343. 389. —, Verhalten der rothen Blutkörperchen bei ders. XXXVII. 59. —, medulläre, XXXIII. 629.
Pseudomenstruation, Häufigkeit ders. bei den verschiedenen Typhusformen XXXII. 149.
Psychomotorische Centren im Gehirn des Menschen XXIV. 483.
Psychosen, Einfluss fieberhafter Krankheiten auf solche XXVI. 274. —, Verhalten des Körpergewichtes bei solchen XLVI. 273. —, reflectirte, Kopfverletzungen als periphere Ursachen ders. XIII. 353. —, rheumatische, XV. 599.
Puerperales Erysipel II. 254.
Puerperale Osteomalacie, Aetiologie ders. XLIX. 156.
Pulmonalklappen, Anomalie ders. XLIV. 149.
Puls, Verhalten dess. im elektrischen Soolbade XLI. 261. —, ein fühlbarer auf zwei Herzcontractionen XLVII. 307. —, graphische Herstellung dess. XLIX. 394. —, inspiratorisches Aussetzen dess. XIV. 455. —, Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf dens. XVII. 401. —, Verlangsamung und Arhythmie dess. nach Pilocarpinum muriaticum XXI. 416. —, rückläufiger, XXXI. 213. — S. a. Alterspuls; Radialpuls; Venenpuls.
Pulsanalyse, quantitative, Verwerthung ders. zu diagnostischen Zwecken XLIX. 348.
Pulsation, sichtbare, der Arteria brachialis XXII. 230.
Pulscurven XXIV. 291.
Pulsionsdivertikel des Schlundes XXXVI. 179.
Pulslehre XVIII. 506.
Pulsus bigeminus und alternans XX. 465. — bigeminus XXIV. 387. — differens, Bedeutung dess. bei Erkrankungen des Aortenbogens XLVI. 285. — paradoxus XIV. 455. — novigeminus XIX. 632.
Punction des Abdomen bei Pneumatosis gastro-intestinalis VI. 450. — und Adspiration des Hydrocephalus chronicus mittels der Spritze von Bregeon X. 301. — des Hydrothorax V. 457. — S. a. Paracentesis; Thoracocentesis.
Purpura und Erythem XXXIX. 431.
Pyelitis calculosa duplex XVI. 443.
Pylephlebitis infolge von Verschwärung des Processus vermiformis IV. 251.
Pylorus, Bewegungen dess. XLVI. 296. —, hypertrophische Stenose dess. mit hochgradiger Magenerweiterung XXI. 573. —, Nichtschlussfähigkeit dess. XXVI. 295.
Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch den Harn XXIII. 115.
Pyopneumothorax, Thoracocentese bei dems. IV. 1. 173.

Pyothorax subphrenicus XXVII. 555.
Pyrodin XLV. 363.

Quecksilber, metallisches, locale und resorptive Wirkungsweise des subcutan injicirten bei Syphilis XXIV. 129.
Quecksilbermaximalthermometer VII. 345.
Quecksilberpräparate, diuretische Wirkung ders. XLIII. 177. XLVII. 226.

Rachendiphtheritis, Behandlung ders. XIX. 322.
Radialpuls, experimentelle Untersuchungen über dens. mit Bezug auf Mitralklappen-Erkrankungen XIX. 302.
Rasselgeräusche, Eintheilung ders. ihrer Dauer nach VII. 118. —, Entstehungsort und Entstehungsart ders. IX. 316.
Rasseln, continuirliches, VII. 118. —, postexspiratorisches, VII. 118. —, Theorie dess. XVIII. 53.
Recurrenslähmungen VI. 37. —, doppelseitige, nach Diphtherie XXIII. 166. — bei chronischen Lungenaffectionen XXXVII. 231. — infolge von Pharynxkrebs XXIII. 171.
Reflexthätigkeit XXII. 279.
Regeneration des Blutes XXXV. 217. — der Muskeln und Nerven XXII. 33. — der quergestreiften Muskelfaser unter Berücksichtigung der Karyokinese XLIII. 165.
Regurgitationsgeräusche der Cruralvene XXIX. 292.
Reibegeräusch des Bauchfells bei der Herzaction IX. 525.
Reizmethode, elektrotherapeutische und physiologische, VII. 575.
Relaxation des Lungengewebes XIII. 157. XVIII. 68.
Residualluft, Methoden zur Bestimmung der Menge ders. XXXIII. 54.
Resina copaivae als Diureticum XIX. 498, 511.
Resorcin, fieberwidrige Wirkung dess. und seiner Isomeren XXXII. 515.
Resorption, Einfluss der Faradisation der Bauchmusculatur auf dies. XXII. 611.
Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut XXXIV. 143. L. 101. — des Mastdarms XLVIII. 619. — der Mundhöhle XII. 466.
Resorptionsverhältnisse der menschlichen Magenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken und im Fieber XXXIX. 349.
Respiration, Verhalten ders. im elektrischen Soolbade XLI. 261. — im Fieber VII. 536.
Respirationsapparat, Untersuchungen an dems. XXIV. 513.
Respirationsbewegungen, Einfluss ders. auf die Luft in der Schlundsonde beim Liegen im Oesophagus und Magen XIII. 446.
Respirationsfrequenz, enorm gesteigerte, bei Paralyse der die Respiration hemmenden Fasern des Nervus laryngeus XII. 262.
Respirations-Phänomens. Cheyne-Stokes'sches R.
Respiratorische Aenderungen des Percussionsschalles am Thorax XXVI. 24.
Rhabdomyom der kindlichen Niere XXIII. 205. 209.
Rhachitis, Aetiologie ders. XXX. 45. — S. a. Asthma rhachiticum.
Rheostat für die Elektrotherapie VII. 603. XII. 202. XIII. 541.
Rheumatische Endocarditis X. 201. — Facialislähmung II. 70. XV. 6. — Muskelnervenläsionen, localisirte, XV. 368. — Psychose XV. 599.
Rheumatismen des Deltoideus XV. 368.
Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie XII. 173. — articulorum acutus XXXI. 420. — gonorrhoicus XXXII. 120.
Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker XV. 1. — der Gonorrhoiker XXXVIII. 156.
Rhinosklerom XLI. 71.
Riesenwuchs, krankhafter, s. Akromegalie.
Rippenknorpel-Abscess VII. 146.
Rötheln XIV. 532.
Rose, Aetiologie ders. XV. 99. — S. a. Erysipelas.
Rotationsbewegungen des Herzens XII. 233.
Rotz des Menschen XXI. 116. — S. a. Malleus acutus.
Rubeola XIV, 532.
Rückenmark, centrale Höhlenbildung in dems. XX. 271. —, consecutive Degeneration dess. bei Arthritis deformans der Articulatio epistropheoatlantica XIII. 403. —, Verhalten dess. und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis XXV. 292. —, Höhlenbildungen in dems. XL. 443. —, multiple Herdsklerose dess. im Säuglingsalter XXIV. 407. —, multiple inselförmige Sklerose dess. VIII. 1. —, multiple Sklerose dess. VII. 259. X. 478. 531. XIV.

103. XVII. 556. XIX. 217. XLV. 555. —, Myelitis cribrosa dess. XXVIII. 579. —, primäre Sklerose der Seitenstränge dess. XXIII. 343. — Sklerose dess. IV. 151. VIII. 223. X. 595. —, Sklerose der Seitenstränge dess. XVII. 365.

Rückenmarkserkrankung, combinirte systematische und der peripheren Nerven XLII. 459. —, Pathologie und pathologische Anatomie ders. XXXIII. 125. — der Seitenstränge XVIII. 593.

Rückenmarksgliom XXVIII. 70. XLVII. 603. — und secundäre Degeneration XLII. 433.

Rückenmarkskrankheiten, Bedeutung der Sehnenreflexe bei Beurtheilung der Simulation von solchen XXXII. 455. —, Sensibilitätsstörungen bei solchen XXIII. 414.

Rückenmarksleiden infolge von Nierenkrankheiten XV. 101.

Rückenmarkssymptome bei chronischen Gehirnerkrankungen XXIII. 527.

Rückenmarkssyphilis XLIV. 244.

Rückfallstyphus XXVI. 10. XXX. 165. —, Aetiologie und Statistik dess. in Breslau VII. 385. 461. —, Pathologie und Therapie dess. XXIV. 80. 192. —, Prognose und Therapie dess. XXX. 182. — S. a. Typhus recurrens.

Rückstosselevation bei Insufficienz der Aortenklappen XLII. 391.

Ruhr, meteorologische Einflüsse auf dies. XL. 284. —, Störung des Verdauungsprocesses in ders. XIV. 228. — S. a. Dysenterien.

Rumination beim Menschen XXXIII. 544.

Rumpfschwankungen, reelle, Abhängigkeit des Schwindels von dens. I. 595.

Rundwürmer, Durchbohrung des Darmes durch solche XXIX. 601.

Saccharin bei Diabetes mellitus XLI. 178.

Säuglinge, septische Pneumonie ders. XXXIV. 334. —, Verdauung und Faeces ders. XXVIII. 437.

Säuglingsalter, multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks in dems. XXIV. 407.

Säule mit constantem Strom für therapeutische Zwecke X. 119.

Säuren des gesunden und kranken Magens XXXIX. 233. —, freie, Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf solche XXVI. 431. XXXVI. 429.

Salernitanische Schule und die Aerzte des Mittelalters IX. 77.

Salicylsäure als Antipyreticum XV. 457. 612. XVI. 162. XVII. 327. —, diuretische Wirkung ders. XLI. 129. —, Veränderung der Indigo-Ausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch ders. XV. 403. —, Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse ders. XXX. 255. —, Schicksal ders. im thierischen Organismus XIX. 59. — bei Typhus abdominalis XVIII. 401. 514. — beim Wechselfieber XVI. 414.

Salicylsaures Natron XVII. 592. XVIII. 139. — bei Diabetes mellitus XXI. 476. — bei Intermittens XVII. 314. —, neutrales, XX. 572. — bei Typhus abdominalis XVIII. 401. 514. —, Vergiftung durch solches XIX. 319.

Salpetersäureprobe auf Eiweiss, praktische Modification ders. XXXIV. 229.

Salzsäure im Magensaft, Einfluss der Bitterstoffe auf die Menge ders. bei Magen-Darmkatarrhen XLVIII. 344. —, Verdeckung ders. durch Eiweisskörper XLIV. 277. —, freie, bei Gastrektasie XXIII. 369. —, freie, Fehlen ders. im Magensaft XXVII. 186. 389. —, freie, Vorkommen ders. in pathologischen Zuständen XXXVI. 431. —, freie, zeitliche Verhältnisse des Auftretens ders. im Speisebrei während der Verdauung XXIX. 555.

Sarcine in der Lunge XLII. 127. — in Mund und Lungen XXXVI. 344.

Sarkom der Lunge, primäres, XLVII. 411. — der Niere, primäres, XXX. 377. — der Schädelbasis XXIII. 157.

Sarkombildung der Haut, multiple, unter dem Bilde der Mycosis (Alibert) XII. 134.

Saturnismus, chronischer, pathologische Anatomie dess. IX. 283.

Scarlatina, Verhältniss der Flüssigkeitsaufnahme zu den ausgeschiedenen Harnmengen bei ders. XXXIII 200. — S. Scharlach.

Schachtelton XVIII. 68.

Schädelbasis, Sarkom ders. XXIII. 157.

Schädeldach, neurotische symmetrische Atrophie dess. XLVI. 161.

Schädelgrube, hintere, Schwindel bei Erkrankungen ders. I. 595.

Schädelhöhle, Nadel in ders. XXXVI. 595.

Schädelknochen, platte, perforirende Tuberculose ders. XL. 267.

Schall, stark resonirender, XIII. 157.

—, tympanitischer und nicht-tympanitischer, voller und nicht-voller, XII. 64.
Schallbildung bei der Percussion des Thorax XXIII. 400.
Schallerscheinungen der Pulmonalarterie an der linken Seite des Halses XXIII. 622.
Schallhöhewechsel XVIII. 68. — bei Lungencavernen XVII. 536. XXXV. 579.
Schallleitung bei der Percussion des Thorax XXIII. 400.
Schallwechsel, Entstehung dess. bei der Percussion von Cavernen XXV. 97. 291. —, unterbrochener Wintrichscher, XX. 348.
Scharlach, Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bei dems. VIII. 123. —, Hämatom bei dems. VIII. 422. —, Hämoglobinurie bei dems. XXIII. 298. —, Erkrankungen des Herzmuskels bei dems. XLVIII. 369. XLIX. 413. —, Incubation dess. XVIII. 518. —, Nachfieber oder Recidiv dess. XLV. 124.
Scharlach-Nephritis, Concretionen in der Niere bei ders. XVI. 253. — mit Ausgang in weisse Schrumpfniere XLII. 517.
Scharlachzunge, Entwicklung und klinische Bedeutung ders. XLVII. 379.
Scheide, Luftcysten in der Schleimhaut ders. XIII. 538.
Schilddrüse, Krebs ders. XXX. 399.
Schläfenschmerz XL. 201.
Schleimhautpapillom II. 79.
Schlund, Pulsionsdivertikel dess. XXXVI. 179.
Schlundsonde, Diagnostik und Therapie mit ders. XI. 304. —, Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in ders. beim Liegen im Oesophagus und Magen XIII. 446.
Schlussbemerkung XI. 378.
Schlusserwiderung XLI. 178.
Schmerzherabminderung in der Haut durch feuchte Elektroden bei der elektrotherapeutischen Verwendung inducirter Ströme XXXIX. 491.
Schöpfradventilator XVIII. 335.
Schroth'sches Heilverfahren I. 196.
Schrumpfniere, klinische Untersuchungen über dies. XLIX. 308. —, weisse, nach Scharlach-Nephritis XLII. 517.
Schulterarmlähmung, combinirte, XL. 62.
Schultergürtel-Musculatur, Symptomatologie der Lähmungen ders. XXIV. 380.
Schusterkrampf XI. 528.
Schwartenmagen, Epidemie durch Vergiftung mit solchem IV. 455.
Schwefelwasserstoffvergiftung, acute, XXXIV. 121.
Schweiss, künstliche Hervorrufung dess. im Bett L. 509.
Schweiss- und Harnsecretion, Antagonismus zwischen dens. VII. 1.
Schwindel bei Erkrankungen der hintern Schädelgrube I. 595.
Schwitzbäder, Einfluss ders. auf die Kreislaufsstörungen XL. 355.
Sclerotinsäure, therapeutische Verwendung ders. XXIV. 416.
Scorbut, Aetiologie dess. XXIX. 113. —, Statistik und Aetiologie dess. XLIX. 127. 323.
Scorbutformen, leichte, XXV. 115.
Secale cornutum, klinische Untersuchungen über die Wirkung dess. auf den arteriellen Blutdruck XLVI 542.
Seeluft und Gebirgsluft, Differenz der Wirkung ders. XIII. 80. XX. 600.
Sehnenreflexe XXIV. 175. XXXIII. 177. —, Bedeutung ders. bei Beurtheilung eventueller Simulation von Rückenmarkskrankheiten XXXII. 455. —, Verhalten ders. bei Brown-Séquardscher Lähmung XXXVIII. 587.
Sehnerven-Erkrankung bei Gehirnleiden IX. 339.
Sehstörungen bei Meningitis VIII. 476.
Seitenstrangdegeneration, amyotrophische, XXXIII. 125.
Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis XLVI. 113. —, Beziehungen der apoplektiformen Bulbärparalyse zu ders. XVIII. 593.
Seitenstrangsklerose XVII. 365. —, amyotrophische, XLII. 230. XLIV. 523. —, primäre, XXIII. 343. —, primäre, nach Lues XXXIV. 433.
Sensibilitätsstörungen und Ataxie XLVI. 35. — bei Rückenmarkskrankheiten XXIII. 414.
Sensorielle Function des Grosshirns beim Menschen XXXII. 469.
Septicopyämie, kryptogenetische, Aetiologie und Symptomatologie ders. XXVIII. 521. —, spontane, Diagnose ders. XXII. 235.
Seröse Flüssigkeiten, Verhältniss des specifischen Gewichts zum Eiweissgehalt in dens. XXVIII. 317. — Höhlen, Verhalten von Blutergüssen in dens. XVIII. 542.
Serratuslähmungen XXIV. 380. —, Pathogenese und Aetiologie ders. V. 95.

Siderosis XXII. 429. XXV. 580. XXVII. 193. XXXII. 182.
Siderosis pulmonum II. 130. VI. 616. IX. 66.
Siderotische Lungen, tuberculöse Erkrankung ders. XLII. 179.
Sigmatismus und Parasigmatismus XXVI. 455.
Sinus longitudinalis, autochthone Thrombose dess. XXVI. 409.
Situs viscerum bei Skoliose L. 339.
Sitzbäder von verschiedenen Wärmegraden, Wirkungen ders. II. 570. III. 460.
Sklerodermie X. 141. XLIV. 581. XLVIII. 514. —, diffuse, XLII. 395.
Sklerose des Gehirns X. 224. (inselförmige) VIII. 126. — des Gehirns und Rückenmarks IV. 151. VIII. 223. (multiple) VII. 259. X. 478. 531. XIV. 103. XVII. 556. XIX. 217. XLV. 555. (multiple inselförmige) VIII. 1. — der Lungenarterie XLVIII. 197. — des Rückenmarks und der Medulla oblongata X. 595. — der Seitenstränge des Rückenmarks XVII. 365. (primäre) XXIII. 343. — S. a. Herdsklerose.
Skoliose, Situs viscerum bei ders. L. 339.
Solutio arsenicalis Fowleri bei Milztumor (chronischem) XXVIII. 489. (leukämischem) XXXIV. 352.
Soolbad, elektrisches, Verhalten des Pulses, der Respiration und der Körpertemperatur in dems. XLI. 261.
Sparteinum sulfuricum als Herzmittel XLV. 57. —, physiologische und klinische Wirkung dess. XLIV. 121.
Spasmus glottidis infantum, Aetiologie dess. XXI. 559. XXIII. 455. — phonatorius XXVI. 157. — S. a. Stimmritzenkrampf.
Specifisches Gewicht des menschlichen Blutes XLVII. 145. L. 407. — seröser Flüssigkeiten XXVIII. 317. — pathologischer Flüssigkeiten XLVI. 129.
Speiseröhre, Zahnpièce in ders. XXXVI. 157. — S. a. Oesophagus.
Speiseröhrenkrebs, mechanische Ursache dess. XXXVII. 281.
Sphygmochronograph von Jaquet XLIX. 348.
Sphygmographische Beobachtungen XLVII. 13. — Studien über den Alterspuls XLVI. 54.
Sphygmomanometer von v. Basch XLVI. 542.
Spinale Hemiplegie XIX. 169. — Kinderlähmung XXVI. 557. — Localisationen XXXIII. 360. — progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose XLII. 230.
Spinal-Paralyse, acute aufsteigende, XIX. 333. —, subacute, XXII. 33.
Spiralen, Curschmann'sche, im Bronchialsecret XXXII. 180. XXXVI. 578. —, künstliche Darstellbarkeit ders. L. 450.
Spirillen im Blute Recurrenskranker XIII. 346.
Spirochaete Obermeieri XXIX. 27.
Sprachstörung bei brachiofacialer Monoplegie XXVIII. 62. — und Coordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis IX. 528. X. 595.
Sputum, Charcot'sche Krystalle in dems. XVIII. 125. —, Krystalle von oxalsaurem Kalk neben Leyden'schen Krystallen in dems. bei Bronchialasthma XXI. 435. —, Curschmann'sche Spiralen in dems. bei Bronchialasthma XXXII. 180. XXXVI. 578. — bei Hysterie XXXVIII. 193. — bei Keuchhusten, mikroskopische Organismen in dems. XII. 630. —, Myelin, Pigment und Epithelien in dems. XXVIII. 343. —, putride (fötide), II. 488.
Sputumferment XXXVII. 196.
Staphylokokkenexsudate L. 16.
Statistik des Flecktyphus VII. 385. 461. — älterer Veränderungen in menschlichen Leichen V. 140. — des Rückfallstyphus VII. 385. 461. — des Scorbuts XLIX. 127. 323. — der Tuberculose XXVII. 448. — der Typhusbewegung in Hamburg XVIII. 117. — der Typhusbewegung in München XVI. 246. XVII. 318. XXIII. 456. XXXVII. 308. — S. auch Pockenstatistik.
Statistische Bemerkungen XXV. 167.
Statistisch-klinische Notizen über Typhus abdominalis XLIX. 244. — in Freiburg i. B. XXXIII. 312.
Staubinhalationskrankheiten II. 116. 300. VI. 616. VIII. 206. IX. 66.
Stenose der Aorta VII. 594. — der Arteria pulmonalis V. 436. 565. VI. 281. XVI. 379. XVII. 437. XXXIV. 216. XLIV. 426. — des Conus arteriosus aortae XVI. 374. XXV. 510. — des Conus arteriosus dexter XX. 216. — der Mitralklappe VII. 599. — des Pylorus, hypertrophische, XXI. 573. — der Trachea XIV. 82. XLIII. 293.
Stenosirung des Pharynx infolge von Syphilis XVII. 259. — der Pulmonalarterie XXIV. 435.
Stereognostische Versuche zur

Ermittelung der Elemente des Gefühlssinnes XXXV. 529. XXXVI. 130. 398.
Stethographie und stethographische Curven X. 124.
Stickstoff, Verhältniss der Phosphorsäure zu dems. im Urin XXIX. 409.
Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose XLV. 429.
Stimmbänder, Pathogenese der Adductorencontractur ders. XXXVIII. 485.
Stimmbandlähmung II. 550. IV. 376. —, Aetiologie ders. XXXVII. 569. — infolge von Carcinom des Nervus vagus und reccurens VI. 277. —, reflectorische, bei Pharynxpolypen XI. 575.
Stimmbandschleimhaut, Neigung ders. zur Polypenbildung XVIII. 319.
Stimmcentrum beim Menschen, corticales, Localisation dess. XLVI. 140.
Stimmfremitus XXIV. 513.
Stimmritzenkrampf, coordinatorischer, XXVIII. 304. —, phonischer, XXVI. 157. — S. a. Spasmus glottidis.
Stirnhirn, Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen dess. XLII. 339.
Stirnhöhlen, Empyem ders. XX. 531. 622. —, Erweiterung ders. durch Eteransammlung XI. 532.
Stockmorchel, Intoxicationen durch dies. XXXII. 209.
Stoffwechsel XXIX. 409. —, Einwirkung des Cocainum muriaticum auf dens. XLII. 82.
Stoffwechselanomalien bei Lebererkrankungen XXXIII. 526.
Strangsklerose, primäre, XXXIII. 147.
Streptokokkenexsudate L. 22.
Strictur der Arteria pulmonalis V. 235. — des Pharynx, syphilitische, XXVII. 322.
Stromwender XII. 377.
Strophanthus s. Tinctura Strophanthi.
Strychnin bei diphtheritischen Lähmungen VI. 266.
Strychnininjectionen, subcutane, XIV. 432. — bei diphtheritischen Lähmungen XIII. 416.
Subfebrile Zustände von erheblicher Dauer XXIV. 98. 222.
Sublimatbehandlung des Typhus abdominalis XL. 31.
Sublimatinjectionen, subcutane, bei Syphilis V. 407.
Sublimatvergiftung, Beziehung der Fermentintoxication zu ders. XLII. 147.
Sulfonal XLV. 236.
Supraorbitalneuralgie, Verhalten der Arterien bei ders. XLIII. 409.
Sympathicus, Pathologie dess. XI. 609. XX. 101. —, therapeutische Galvanisation dess. XVII. 1. XX. 175. — S. a. Bauchsympathicus; Halssympathicus; Kopfsympathicus.
Symptomatologie der Amyloidniere XXVIII. 426. — der Bleikolik XXI. 175. — des Cheyne-Stokes'schen Phänomens XXVII. 569. — der Chorea XXV. 242. — der Erkrankungen des cerebrospinalen Nervensystems XXV. 297. — einiger Erkrankungen der Circulationsorgane XXII. 230. — des primären Gallenblasenkrebses XXXIV. 270. — der kryptogenetischen Septicopyämie XXVIII. 521. — der Lähmungen der Schultergürtelmusculatur XXIV. 380. — der medullären Leukämie XXIV. 342. — der Mediastinaltumoren XXVII. 52. — der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen XXIX. 579. — der Tabes dorsalis XXVI. 83. — der tuberculösen (käsigen) Phthise der Harnorgane IV. 609.
Syphilis der Arterien s. Arteriensyphilis. — und Blattern IV. 487. — der Bronchien XXI. 325. XXXII. 303. —, Dactylitis bei ders. XXXIV. 190. — des Gehirns s. Gehirnsyphilis. — des Herzens XX. 611. —, infantile, Behandlung ders. II. 214. — der Lunge XXXI. 410. —, Lungenentzündung bei ders. XXXII. 303. —, Lungenerkrankungen bei angeborener XLII. 159. —, Mercurialien bei ders. XXIV. 129. —, Milztumor bei frischer XIII. 317. —, acute disseminirte Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei ders. XLI. 241. —, Nebennierenerkrankungen bei congenitaler V. 270. —, Neuritis des Plexus brachialis bei ders. XXXV. 475. —, Nierenkrankheiten bei constitutioneller XXVIII. 91. — occulta XLVIII. 292. 453. —, Stenosirungen des Pharynx infolge ders. XVII 259. — des Rückenmarks XLIV. 244. —, subcutane Sublimatinjectionen bei ders. V. 407. — der Trachea XXI. 325. XXIII. 608. XXXI. 410. XXXII. 303.
Syphilitische Erkrankungen, Verhalten der Körperwärme als Hilfsmittel zur Diagnose einiger Formen ders. IX. 397. — der Luftröhre II. 535. III. 292. — Geschwüre zwischen den Zehen und Fingern II. 271. — Hemiplegie XXXVIII. 186. — Infection, Milztumor bei frischer XVII. 459. — Pharynxstricturen XXVII. 322.
Syphilom des Larynx XX. 128. — der Niere XXIX. 606.
Syringomyelie XL. 112.

Tabes dorsalis XXXV. 473. —, Heilung und Heilbarkeit ders. durch den constanten galvanischen Strom IX. 274. —, Localisation ders. XLIII. 543. —, Pathologie ders. XXIV. 1. —, pathologische Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei ders. XLVI. 113. —, Symptomatologie ders. XXVI. 83.
Tachycardie XXXI. 349. —, paroxysmale, XLVII. 13.
Taenia solium, multiples Vorkommen ders. beim Menschen XXXVII. 487.
Tanninverbindungen der Albuminate XI. 613.
Temperatur, physiologische Wirkung des Digitalins auf dies. XI. 125.
Temperaturen bei Peritonitis puerperalis diffusa XVI. 443. —, postmortale, XXIV. 282.
Temperaturerniedrigende Wirkung des Alkohols XIX. 317.
Temperatursinn, Methode zur Bestimmung dess. am Krankenbett XLVIII. 207. —, Physiologie und Pathologie dess. II. 284.
Temperatursteigerung, febrile, Wirkungen ders. I. 298. 461. 543. —, Maxima ders. I. 533. —, postmortale, VI. 200.
Temperaturverhältnisse bei tuberculöser Basilarmeningitis XXXIV. 443. — in 200 tödtlich verlaufenen Typhusfällen XLI. 1.
Terpentinöl bei Diabetes mellitus XXI. 501.
Tetanie XII. 399. XL. 232. XLIII. 53. XLIV. 429. — der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus L. 169. — bei Magenerweiterung XLVI. 95. —, mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei ders. XLIII. 21.
Tetanus, abortive Form dess. XI. 1. —, Behandlung dess. mit Curarin XLV. 107. — neonatorum, Aetiologie dess. XLVII. 183. —, pathologische Anatomie dess. XX. 383. — rheumaticus mit Glykosurie X. 103.
Thallin, antifebrile Wirkung dess. XXXVIII. 81.
Therapeutische Bestrebungen der heutigen internen Medicin IX. 247. — Mittheilungen XXVIII. 476.
Therapie der Angina pectoris XII. 514. — des Aortenaneurysma XXXV. 139. — der Bronchitis crouposa XX. 363. — der Carcinome XV. 538. — der Chorea minor XX. 319. XXI. 373. — des Diabetes mellitus V. 372. XIII. 593. — der Erkrankungen des fünften Hirnnerven XXVI. 1. — der rheumatischen Facialparalysen II. 70. — des Hydrops XV. 123. — des Keuchhustens XIV. 261. — der Kinderlähmung IX. 330. — der Lungenblutung XLII. 525. — der Magenerweiterung XXIII. 554. — der Magenkrankheiten XIX. 616. — des Milzbrandes XLIV. 287. — der genuinen, parenchymatösen Nephritis XIV. 291. — der perforativen Peritonitis XXXIX. 70. 621. — der primären Pleuritis XLV. 189. 441. — des Rückfallstyphus XXIV. 80. 192. XXX. 182. — mit der Schlundsonde XI. 304. — des Tinnitus aurium XLII. 415. — der Trichinenkrankheit XXXVII. 185. — der Tubenschwangerschaft XLII. 91. — der Variola vom Standpunkte der Micrococcuslehre XXV. 178. —, Wahrscheinlichkeitsberechnung in ders. XXVI. 264. — S. a. Behandlung; Hydrotherapie.
Thermisches Centrum, Sitz dess. XXXIV. 84.
Thermometrie IV. 147. VII. 345.
Thermometrische Untersuchungen über die Wirkungen verschieden temperirter Vollbäder XXXII. 315.
Thermopalpation XLVI. 19. —, klinisch-praktische Verwerthbarkeit ders. XLVIII. 597.
Thermopalpatorische Erscheinungen, Wesen und Zustandekommen ders. XLVIII. 578.
Thomsen'sche Krankheit XLV. 529. XLVII. 127.
Thonerde, typhoide Erkrankung nach Inhalation solcher VIII. 210.
Thoracocentese IV. 263. VII. 447. — bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax IV. 1. 173. —, seröse Expectoration nach ders. XXXVI. 328. XXXVII. 376. — S. a. Paracentesis; Punction.
Thorax, Altersveränderungen an dems. XLVI. 54. 77. —, Druckverhältnisse in dems. bei verschiedenen Krankheiten VI. 1. —, Percussionsschall dess. XVII. 609. —, respiratorische Aenderungen des Percussionsschalles an dems. XXVI. 24. —, Schallleitung und Schallbildung bei der Percussion dess. XXIII. 400.
Thränen-Nasenkanal, Behandlung der chronisch-katarrhalischen Erkrankungen dess. XLII. 75. —, Erweiterung dess. bei Lungenkranken VII. 212.
Thränensack, Behandlung der chronisch-katarrhalischen Erkrankungen dess. XLII. 75.
Thrombenbildungen, ältere, im Herzen XXXVII. 74. 495.
Thrombose der Aorta und Aphasie

XVIII. 462. —, autochthone, des Sinus longitudinalis XXVI. 409. — der Carotis XXVIII. 80. — einer Coronararterie XXXV. 598. — der Pfortader, Aetiologie ders. XXXVII. 241.
Thrombosis arteriae iliacae externae V. 532.
Thymol bei Diabetes mellitus XXI. 487.
Thyrotomie oder endolaryngeale Methode XVI. 236.
Tic convulsif V. 518.
Tinctura Eucalypti globuli bei Intermittens XII. 508.
Tinctura Strophanthi Kombé, Wirkung ders. auf den Herzstoss XLIII. 353.
Tinnitus aurium, Pathologie und Therapie dess. XLII. 415.
Tobold'scher Apparat X. 584. XI. 233. 375. 378.
Tonbildung an den Cruralvenen XXI. 205.
Tonsillarprocesse, entzündliche, Pathologie ders. XLIX. 503.
Tonsille, multiple Papillome an ders. L. 463.
Trachea, narbige Stenose ders. XLIII. 293. —, Percussion ders. XXIV. 257. —, percutane Injection von Flüssigkeiten in dies. XXXIX. 162. —, Syphilis ders. XXI. 325. XXIII. 608. XXXI. 410. XXXII. 303. — S. a. Luftröhre.
Tracheo- und Bronchostenose XIV. 82.
Transfusion, intravenöse, L. 491. — mit Lammblut XIII. 545. —, peritoneale, Gefahren ders. XXVIII. 476. —, subcutane, L. 503. — bei der acuten Form der Urämie VIII. 467.
Transsudat im Darm unter dem Einfluss der Mittelsalze XLVII. 1.
Transsudate, Druck in dens. XXI. 453. — und Exsudate, klinische Beurtheilung ders. XXIV. 583. —, fetthaltige, XVI. 121. —, geformte Bestandtheile ders. XXX. 580.
Transsudationsprocesse im Organismus XXXIV. 1. XXXV. 266.
Traubenzucker im Harn, Nachweis dess. XLVI. 217. —, Phenylhydrazin als Reagens auf dens. L. 423.
Traumatische Lähmungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei solchen IV. 579. — Läsionen des Halssympathicus XX. 201. — Neurosen XLVII. 388. 532.
Trichinenkrankheit I. 67. 90. VIII. 368. 387. IX. 459. — oder Abdominaltyphus in Andelfingen III. 223. 509. 510. IX. 245. —, Diagnostik und pathologische Anatomie ders. XLIX. 26. — beim Menschen, Behandlung ders. XXXVI. 357. —, Therapie derselben XXXVII. 185.
Trichterbrust XXX. 411. XXXIII. 95. 98. 100. XXXVI. 543. XLI. 308. —, erworbene, XLVIII. 613. XLIX. 604.
Tricuspidalstenose mit multiplen hämorrhagischen Infarkten der Lungen XXXIV. 320. — S. a. Valvula tricuspidalis.
Trinkwasser, Verbreitung des Abdominaltyphus durch solches VII. 155.
Trinkwasserlehre XI. 237.
Tripperfäden XXXIII. 75.
Trismus, Galvanisation gegen dens. XXVI. 6. — neonatorum, Aetiologie dess. XLVII. 183.
Tropische Chlorose, Hypoämie X. 379.
Truncus anonymus, Aneurysma dissecans dess. VII. 590.
Tubenschwangerschaft, Abdominalabscess infolge ders. VIII. 120. —, Therapie und Anatomie ders. XLII. 91.
Tuberculöse Basilarmeningitis VII. 146. XXXIV. 443. — Erkrankungen der Affen XII. 42. 332. — Erkrankung siderotischer Lungen XLII. 179. — Meningitis X. 600. XLVII. 423. — Peritonitis, essentielle perforative, XXVIII. 409. — Phthise der Harnorgane, Symptomatologie ders. IV. 609.
Tuberculöses Kehlkopfgeschwür XXX. 429. —, Entstehung dess. XLV. 43.
Tuberculose III. 67. —, Verhältniss ders. zum Abdominaltyphus XII. 277. —, Contagiosität ders. XXIX. 595. —, Erblichkeit und Heilbarkeit ders. XLII. 219. —, Impfbarkeit ders. als diagnostisches Hilfsmittel bei Urogenitalerkrankungen XXXI. 78. —, Veränderungen der Körperwärme im Laufe ders. XI. 43. — des männlichen Genitalapparates XXXVIII. 571. — der Nasenschleimhaut XXVII. 586. — des cerebrospinalen Nervensystems XXV. 297. — des Peritoneum XXVIII. 409. XLVI. 369. — und Phthisis XXII. 148. — der Pia mater V. 562. — der platten Schädelknochen, perforirende, XL. 267. —, specifische Natur ders. V. 568. —, Statistik und Anatomie ders XXVII. 448. —, Uebertragbarkeit ders. auf Thiere II. 364. V. 568. — der äusseren Weichtheile XLII. 115. — S. a. Inhalationstuberculose; Lungentuberculose; Miliartuberculose.
Tuberculosenbehandlung nach Robert Koch XLIX. 1.
Tuberkel und Carcinom im selben Organ XLVII. 191.

Tuberkelbacillen XLV. 43. — in den Organen Tuberculöser XXXIV. 583. — bei Otorrhöen XXXV. 491.
Tübinger Herz XIX. 449.
Tumor in der vordern Centralwindung des Grosshirns XXVII. 175. — pleurae XXXI. 207. — der Zirbeldrüse XXXIX. 1.
Tumoren, intracranielle, Aetiologie ders. X. 195. —, intraperitoneale, Bildungsweise solcher im kleinen Becken XV. 405.
Typhöse Darmblutungen L. 329. — Darmgeschwüre, Pneumatose der Haut von einem solchen ausgehend XXXVII. 194.
Typhoid, biliöses, VI. 501.
Typhoide Erkrankung nach Inhalation von Thonerde VIII. 210.
Typhus, Antipyrese bei dems. XLI. 1. —, Einwirkung kalter Bäder auf die Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung bei dems. VI. 385. —, methodische Bäderbehandlung (Brand) dess. XLIII. 457. XLIV. 41. —, merkwürdiger Fund im Blute bei solchem XIV. 223. —, blutkörperchenhaltige Zellen im Blute bei solchem XV. 228. —, phlegmonöse Cholecystitis nach dems. XLVIII. 441. —, Heilung dess. V. 125. —, Knochenerkrankungen bei dems. XLIV. 140. —, Menstruation und Pseudomenstruation bei verschiedenen Formen dess. XXXII. 149. —, Perichondritis nach dems. XI. 578. —, Salicylsäure resp. Natron salicylicum bei dems. XVIII. 401. 514. —, Temperaturverhältnisse in 200 tödtlich verlaufenen Fällen dess. XLI. 1.
Typhus abdominalis XXXVII. 201. —, Abhängigkeit des Verlaufes dess. von der Individualität des Kranken XXXII. 285. —, Aetiologie dess. XI. 237. XVII. 221. XXXIX. 531. —, Antifebrinisation in refracta dosi bei dems. XLVI. 511. —, transitorische Aphasie bei dems. XXXIV. 56. —, Behandlung dess. IV. 413. VIII. 583. XIV. 64. —, Chinin bei dems. XXXVI. 1. 285. — nach croupöser Pneumonie XIII. 340. —, Complication mit Diabetes mellitus XXX. 1. —, eitrige Entzündungen und Venenthrombosen im Verlaufe dess. XXXIX. 369. — in England III. 278. 365. 488. 529. —, Familien-, Haus- und Gruppentyphus XXXIX. 531. —, Febris intermittens perniciosa nach dems. XV. 591. — mit Perforation der Gallenblase in die Bursa omentalis XII. 623. —, spontane Gangrän nach dems. V. 445. — mit symmetrischer Gangrän XXXV. 183. —, Erkrankungen des Herzmuskels bei dems. XLVIII. 369. XLIX. 413. —, Kairin bei dems. XXXV. 169. XXXVIII. 248. —, Kaltwasserbehandlung dess. VIII. 30. 596. IX. 176. 433. XIV. 173. —, klinisch-statistische Notizen über dens. XLIX. 244. —, Verhalten der Körperwärme während der Agonie bei dems. I. 533. —, Lähmungen infolge dess. XXV. 305. —, Lähmung der Glottiserweiterer nach dems. XVIII. 136. —, Magensaft bei dems. XXIX. 563. —, meningitische Erscheinungen bei dems. XLIII. 251. —, Muskelvereiterung bei dems. VIII. 613. —, nervöse Nachkrankheiten dess. IX. 480. X. 315. —, Recidiv dess. XXXIV. 357. 375. —, Recidive und Recrudescenzen dess. XLIII. 127. —, Sprach- und Coordinationsstörung in Armen und Beinen infolge dess. IX. 528. X. 595. —, statistisch-klinische Notizen über dens. XXXIII. 312. —, Sublimatbehandlung dess. XL. 31. —, Theorie der Tagesschwankung im Fieber dess. VI. 561. — oder Trichinenkrankheit in Andelfingen III. 223. 509. 510. IX. 245. —, Verhältniss dess. zur Tuberculose XII. 277. —, Verbreitung dess. durch Trinkwasser VII. 155. XI. 237. —, Verbreitungsweise dess. XIV. 64. — S. a. Ileotyphus.
Typhus exanthematicus, Epidemie dess. II. 36. — S. Flecktyphus.
Typhus recurrens VI. 501. —, biliöse Pneumonie bei dems. X. 266. —, Complicationen und Nachkrankheiten dess. XV. 53. — S. a. Febris recurrens.
Typhusbewegung auf der II. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg XVIII. 117. — auf der medicinischen Klinik in Kiel XXXIX. 140. — auf der medicinischen Klinik in München XVI. 309. XVII. 318. XXIII. 456. XXXVII. 246.
Typhusepidemie zu Elterlein XII. 320. — von Kloten XXV. 220. — in Ulm VIII. 583. — in Zürich XXXIX. 271.
Typhuserkrankungen der Garnison Stargard i. P. XVIII. 401.
Typhustherapie im Münchener Garnisonlazareth XXXVI. 468. XXXVII. 151.
Typische Neurosen IX. 553.

Ueberanstrengung des Herzens XI. 485. 543. XII. 143. 297. 433. 583. XIX. 449.

Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht XXXVII. 377.
Ulcus oesophagi ex digestione XXIV. 72.
Ulcus ventriculi rotundum perforans XXVI. 171. — S. Magengeschwür.
Ulnarislähmung, periphere (traumatische), XVII. 307.
Unterleib, phonometrische Untersuchung dess. XI. 9.
Unterricht, klinischer, Aufgaben dess. XXIII. 1. — in Deutschland XIII. 1. —, laryngologischer, XXI. 520. —, medicinisch-klinischer, Aufgaben und Methoden dess. XL. 423.
Urämie, Transfusion gegen die acute Form ders. VIII. 467.
Ureteren, Verlegung beider durch Harnsteine XXXVI. 113. — S. a. Harnleiter.
Urethralfäden, Natur, Herkunft und klinische Bedeutung ders. XXXIII. 75.
Urobilinurie und multiple Neuritis XLVI. 409.
Urogenitalerkrankungen, Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hilfsmittel bei solchen XXXI. 78.

Vaccination, intrauterine, XXIV. 506.
Vaguslähmung XXI. 102.
Vagusneurosen XXX. 547. —, reflectorische, XXVII. 387.
Valvula tricuspidalis, Insufficienz ders. V. 539. —, Stenose ders. XXXIV. 320.
Vanille-Eis, Vergiftungen durch solches IX. 303.
Varicen des Oesophagus, tödtliche Blutung aus dens. XXVII. 566.
Variola, Impfung bei schon bestehender Infection XXI. 431. —, Therapie ders. vom Standpunkte der Micrococcuslehre XXV. 178. — S. a. Blattern.
Vasomotorische Neurosen II. 173.
Venencollaps, Friedreich'scher diastolischer, Entstehungsbedingungen und diagnostische Bedeutung dess. XXXIV. 233.
Venenpuls I. 241. II. 259. 262. XXXI. 1. —, normaler, XXXI. 20. 471. —, pathologischer, XXXI. 45.
Venensystem, Verhalten dess. bei Pericardialergüssen XXXI. 471.
Venenthrombosen im Verlaufe des Abdominaltyphus XXXIX. 369.
Vera-Cruz, gelbes Fieber das. IV. 50.
Veratrin bei croupöser Pneumonie IX. 129. —, subcutane Anwendung dess. VI. 156.
Veratrumpräparate bei croupöser Pneumonie XIV. 337.
Verdauung, Chemismus ders. bei Fiebernden XXIX. 563. — bei Diabetes mellitus XXV. 470. —, Einfluss mässiger Körperbewegung auf dies. XLIII. 239. —, Physiologie und Pathologie ders. XX. 535. — natürlich ernährter Säuglinge XXVIII. 437. — S. a. Magenverdauung.
Verdauungsprocess, Störung dess. in der Ruhr XIV. 228.
Verdoppelung, vordere, Entstehungsweise ders. XLII. 103.
Vergiftung durch Atropin XX. 617. — mit Carbolsäure X. 113. — mit Chloroform X. 309. — mit Kohlendunst I. 47. VIII. 52. — durch Kohlenoxyd XLIII. 299. — durch Morphium IV. 602. XXIV. 350. — durch salicylsaures Natron XIX. 319. — mit Schwartenmagen IV. 455. — mit Schwefelwasserstoff XXXIV. 121. — durch Vanille-Eis IX. 303. — S. a. Intoxication.
Vesiculärathmen XVIII. 65. XXIV. 513. —, Entstehungsort und Entstehungsart dess. IX. 316.
Vollbäder, thermometrische Untersuchungen über die Wirkung verschieden temperirter XXXII. 315.
Vorwort I. 1.

Wärmeentziehungen, locale, und Hydrotherapie X. 515.
Wärmeproduction im kalten Bade, quantitative Bestimmung ders. V. 217.
Wärmeregulation II. 359. XXXVII. 107. — und Hydrotherapie IX. 591.
Wahrscheinlichkeitsrechnung in der Therapie XXVI. 264.
Wandendocarditis XXXIII. 210. — mit typhusähnlichem Verlaufe XXXV. 458.
Wanderleber, Diagnose ders. XIV 146.
Wasser, Einführungen grösserer Mengen dess. in den Darmkanal XVI. 103.
Wasserapplicationen, äussere, Veränderungen der Gehirngefässe unter dem Einflusse solcher XIV. 566.
Wassercuren bei chronischen Krankheiten XII. 207.
Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen XXX. 600.
Wasserscheu III. 411. — S. a. Wuthkrankheit.
Wasserstoffsuperoxyd, therapeutische Verwendung dess. III. 421.
Wassersucht, essentielle, XLI. 509. — S. a. Hydrops.
Wechselfieber, Carbolsäure bei dems. IX. 120. —, Salicylsäure bei dems. XVI. 614.

Weichtheile, äussere, Tuberculose ders. XLII. 115.
Weil'sche Infectionskrankheit XXXIX. 209. XL. 238. 619. 621. XLI. 314. XLII. 261. XLIII. 519. XLV. 132. L. 232.
Weiss'sche Magenpumpe VII. 256.
Wintrich'scher Schallwechsel, unterbrochener, XX. 348.
Wismuthprobe, Nylander'sche, L. 423.
Wunderysipel, Therapie dess. X. 55.
Wurmfortsatz, Krankheiten dess. XXVII. 248. — S. a. Processus vermiformis.
Wuthkrankheit beim Menschen VII. 606. — S. a. Lyssa humana.

Xanthelasma universale XXXII. 339.

Zehengeschwüre, syphilitische, II. 271.
Zellen, eosinophile (Ehrlich), im circulirenden Blute, Vorkommen und klinische Bedeutung ders. XLVIII. 96. — des Knochenmarks XLVIII. 47.
Zinkvitriol-Rheostat XIII. 541.
Zirbeldrüse, Tumor ders. XXXIX. 1.
Zittern XXXVIII. 1.
Zucker im diabetischen Harn, quantitative Bestimmung dess. X. 73. — im Harn nach Apoplexie XVIII. 111. — S. a. Traubenzucker.
Zuckerharnruhr, medicamentöse Behandlung ders. XXI. 469. — S. Diabetes mellitus.
Zuckungsgesetz des absterbenden Nerven X. 401.
Zunge, multiple Papillome an ders. L. 463. — bei Scharlach XLVII. 379.
Zungengrund, Hypertrophie der Balgdrüsen dess. XXXIX. 504.
Zwangsbewegungen, chronische, XIX. 591.
Zwerchfellshernien XXVII. 268.

II. AUTORENREGISTER.

Acker, Ludwig, XI. 173. — XIII. 416.
Ackermann, Th., I. 127. 456. — II. 359. — X. 209. 298. — XI. 125.
Afanassiew, M., XXXV. 217.
Albrecht, Rudolph, XXIX. 77.
Alt, Friedrich, IX. 129.
Alter VI. 288.
Althaus, Julius, VII. 563. — X. 189. — XXIII. 592. — XXXVIII. 186. — XLII. 415.
Amburger, G., XXIX. 113. — XXXIII. 508. — XXXVIII. 433.
Aptekmann, Josef, XLV. 160.
Assmus, Carl, XX. 216.
Assmuth, J., XX. 397.
Auerbach, L., XLI. 484.
Aufrecht, E., XVIII. 629. — XIX. 567. — XX. 336. — XXII. 33. — XXIII. 331. — XXXII. 572. — XL. 619. — XLII. 517. — XLIII. 292. 515. — XLVI. 1. — XLIX. 1.

Baas, Joh. Hermann, VII. 118. — IX. 316. — X. 255. — XI. 9. — XII. 481. — XIII. 157. — XIV. 64. 609. — XVIII. 519. — XIX. 130. — XXXIV. 229.
Baerwinkel, Fr., XII. 606. — XIV. 545. — XVI. 186. — XVII. 122. — XX. 143.
Bäumler, Anna, XL. 443.
Bäumler, Christian, I. 145. — II. 550. — III. 278. 365. 488. 529. — IV. 595. — IX. 397. — XIV. 455. — XIX. 471. — XXV. 305. — XXXVII. 231.
Bamberger, H. v., XIX. 437. — XXI. 440.
Barck, Heinrich, V. 532. — VII. 614.
Bartels I. 13. — II. 367. — IV. 263. — V. 108. — VI. 111. — XIII. 21.
Barthel, E., XXXII. 149.
de Bary, J., VII. 152.
Bastelberger XXVIII. 562.
Bauer, Jos., XIII. 490. — XIV. 163. — XXIV. 53.
Baumbach, M., XLVIII. 267.
Beetz, Felix, XVI. 246. — XVII. 318. — XVIII. 482.
Beetz, W., X. 119.
Beger, Albert, XXIII. 357. 608.
Behrend, Gustav, IX. 150.
Beil XVII. 437.
Benczúr, Dyonis, XXXVI. 365. — XLVI. 19. 478. — XLVIII. 578.
Benedikt, Moriz, XI. 210. — XIII. 94.
Beneke, F. W., XIII. 80. — XV. 538. — XVIII. 1. — XX. 600. — XXIV. 271.
Berg, Eugen, VI. 291.
Berger, Oscar, IX. 363. — XXII. 432.
Berlin, C., XIV. 103.
Bernhardt, Martin, V. 568. — XIV. 433. — XVI. 88. 251. — XVII. 307. — XVIII. 113. — XIX. 382. — XXII. 362. — XXIV. 380. — XLIX. 604.
Bernoulli, Daniel, XX. 363.
Bertheau, H., XXVI. 523.
Berthenson, Leo, XLIX. 127. 323.
Besser, Leop., XVII. 384.
Bettelheim, Karl, X. 466. — XXII. 230. 232. — XXXII. 53. 591. — XXXV. 607. — XLV. 181. — XLVIII. 434.
Bezold XLVII. 622.
Biedert, Th., XVII. 164. — XVIII. 115.
Biefel, R., XXX. 429.
Bieganski, Wladyslaw, XLIII. 137.
Bierhoff, Carl, XXVII. 248.
Biernacki, E., XLIX. 87.
Binz, C., I. 219. — XLI. 174.
Birch-Hirschfeld XIII. 346. 545. — XXII. 622. — XXIX. 606.
Bischoff, Ernst, XII. 262. 377. — XXXVI. 183.
Bleuler, E., XXXVII. 527. — XXXVIII. 28.
Block, L., XXV. 470.
Bluhm, Agnes, XLVII. 193.
Boas, Isidor, XXXII. 355.
Böhm IX. 451.
Böhm, Rudolf, VIII. 596. — IX. 211.
Boekmann, Adolf, XXIX. 481.

Boese XVI. 96.
Bohland, K., XLVII. 289.
Bohn V. 429. 436. — XXXIX. 613.
Bollinger, Otto, V. 140. 149. — VI. 94. — XIV. 269. — XXXVI. 277.
Borgherini, Alexander, XLV. 371.
Bornhardt, A., XVI. 222.
Bostroem, Eugen, XXIII. 209. — XXXII. 209. — XXXIII. 557. — XLII. 1.
Braun, Heinrich, XLII. 459.
Brauneck, Hermann, XLIV. 297.
Brenner IV. 436.
Brieger, Ludwig, XXII. 200. — XXIV. 282.
Briese, E., XXXIII. 220.
Brink, Max, XXXVIII. 285.
Brodowski, Wt., XLIII. 519.
Brudi, F., XIX. 498.
Brunner, Hans, XLVIII. 1.
Bubnoff, N. A. XXXIII. 262.
Buchner, Wilhelm, XXIX. 537.
Buchwald, A., X. 478.
Bülau, G., XVIII. 117.
Bürger, Ferdinand, XI. 323.
Bull, Eduard, XLI. 472.
Burchardt XX. 163.
Burckhardt, Albrecht E., XXIV. 506.
Burckhardt, G., VIII. 100.
Burger XII. 623.
Burkart, A., XII. 277.
Buss, C. E., XV. 457. 612.
Buss, Otto, XLI. 241. — XLV. 555.
Butry XXIX. 193.
Buttenwieser X. 301.
Butz, Sebastian, XXXVII. 308.

Cahn, A., XXXIV. 113. 121. — XXXV. 402. — XXXVII. 306. — XXXIX. 233.
Caro, Leopold, XLIII. 145.
Caspari, A., X. 315.
Cavallero, G., L. 130.
Cerf, E., XXXI. 431.
Chomjakoff, M., VII. 228.
Christ, Alfred, XLVI. 497.
Citron, H., XLVI. 129.
Cohen, Julius J., L. 509.
Cohn, Ernst, XXXIV. 320.
Cohn, Jacob, XLIII. 239.
Colberg II. 453. — V. 560.
Cordes, E., IX. 553. — XIV. 141.
v. Corval XXXVIII. 56.
Croce, Richard, XXXVIII. 554.
Csatáry, August, XLVI. 478. — XLVII. 159. — XLVIII. 358.
Curschmann, H., VIII. 139. — IX. 120. — X. 195. — XII. 193. 356. — XXXII. 1. — XXXIV. 409. — XXXVI. 578.

Damsch XXXI. 78.
Darkschewitsch, L., XLIX. 457.
Degen III. 614. — X. 309.
Dehio, Karl, XXII. 550. — XXXVIII. 447. — XLVII. 307.
Deininger, G., VII. 587. — XXIII. 624.
Dinkler, M., XLVIII. 514.
Dippe, H., XXXI. 427.
Dmochowski, Z., XLIX. 503.
Doerfler VII. 146.
Dolega XLV. 101. 124.
Dornblüth, Otto, XXXVII. 63.
Drozda, Jos. V., XXVII. 339.
Dubois, P., XVII. 148.
Dudly, W., L. 317.
Dührssen XVI. 393.
Dunbar, W. P., XLIX. 271.
Dunin, Theodor, XXXIX. 369. — XLIII. 519. — XLVII. 532.

Ebermaier, A., XLIV. 140.
Eberth, C. J., XXVII. 566. — XXVIII. 1.
Ebstein, Wilhelm, VI. 281. 283. — IX. 528. — X. 595. — XI. 344. — XII. 617. — XXII. 113. — XXIII. 115. 138. — XXVI. 295. — XXVII. 1. 392. — XXVIII. 143. — XXX. 1. 399. 411. 594. — XXXI. 63. 203. — XXXIII. 100. — XLIV. 343.
Edelmann, M. Th., XLVII. 138.
Edinger, Ludwig, XXIX. 555.
Edlefsen, G., VII. 67. — XVIII. 631. — XIX. 82. — XX. 91. 200. — XXIX. 409.
Eggel VI. 421.
Ehrle, Carl, VII. 345.
Eichhorst, Hermann, XI. 268. — XIV. 223. — XXXIX. 271. — XLVIII. 613.
Eichler, G., XXII. 1.
Eidam, Heinrich, XV. 408.
Eiselsberg, Anton, XXXV. 613.
Eisenhart, H., XLIX. 156.
Eisenlohr, C., XX. 495. — XXVI. 543. — XXXIV. 409.
Elsasser, M., XLI. 178.
Emminghaus, H., IX. 525. — XI. 96. 304. — XII. 497. — XIII. 446.
Engel-Reimers XXIII. 632.
Engesser, H., XVII. 556. — XXIV. 538.
Erb, W., I. 175. — III. 238. 333. 513. — IV. 242. 535. — V. 42. 518. — VI. 545. — VII. 246. — XV. 6. — XXIV. 1. — XXVII. 175. — XXXIV. 467. — XXXVI. 360. — XXXVII. 265. — XLII. 295. — XLV. 529.
Erdmann, B. A., III. 323.
Esau, V., XVI. 474.
Escherich, Th., XXXVII. 116.
Eugster, A., XLV. 189. 441.
Eulau, S., XXXIV. 258.
Eulenburg, Albert, I. 55. — II. 76. — III. 117. 440. 506. — V. 547.

Eversbusch, O., XLII. 75.
Ewald, C. A., XIX. 591. — XXVII. 389.

Faber, Johannes, XVI. 527.
Falck, Ferd. Aug., XVI. 103.
Falkenheim, H., XXXV. 446. — XXXVI. 84.
Favrat, August, XLVI. 511.
Fawitzky, A. P., XLV. 429. — L. 151.
Fichtner, R., XLIV. 323. 334. — XLV. 112.
Fiechter, R., XII. 508.
Fiedler, A., I. 67. 533. — VI. 607. — VII. 606. — XIII. 545. — XXVI. 274. — XXXVII. 185. — XLII. 261. — L. 232.
Filehne, Wilhelm, VII. 575. — X. 401.
Fischer, Franz, XVII. 392. — XXVII. 555.
Fischer, Georg, XVII. 1. — XX. 175. 426. — XXVI. 83.
Fischer, H., XXXVI. 344.
Fischer-Dietschy VI. 530.
Fischl, Joseph, XXIX. 217.
Fismer XI. 391.
Fleiner, Wilhelm, XLVIII. 292. 453.
Fleischer, Richard, XIX. 59. — XXVI. 368. — XXIX. 129. — XLII. 82.
Flesch XXIII. 455.
Förster, K., V. 545.
Förster, Richard, II. 214.
Fränkel, B., XII. 541.
Fraenkel, Eugen, XX. 507. — XXXII. 189.
Frank, August, XVI. 423. — XVII. 401.
Frankl-Hochwart, Lotharv., XLIII. 21. — XLIV. 429.
Fremmert, H., XXXVIII. 389.
Frenkel, Sophie, XLVI. 542.
Freudenberger, Joseph, XXVI. 577.
Freund, Hermann, XXXVII. 405.
Freundlich, Josef, XXXIII. 312.
Frey, A., XL. 355.
Frey, M. v., XLVI. 398.
Friedreich, N., I. 241. — II. 262. — IX. 459. — XX. 163. — XXI. 205. XXIV. 242. 245. 257. — XXV. 518. — XXVI. 24. — XXIX. 256.
Fröhlich, Carl, XXIV. 394.
Frommel, Richard, XLII. 91.
Fuckel XIV. 149. — XXVI. 424.
Führy-Snethlage XVII. 418.
Fürbringer, Paul, XVI. 499. — XVII. 294. — XVIII. 139. 143. — XX. 521. — XXI. 469. — XXIV. 129. — XXVII. 184. — XXXIII. 75.
Fürstner XXX. 534. — XLVI. 273.

Geber, Eduard, XXI. 290.
Geigel XVIII. 335. — XXV. 259.
Geigel, Richard, XXXVII. 51. 59. — XLII. 391.
Geppert, J., XLVIII. 444.
Gerber, Richard, XVIII. 23.
Gerhardt, C., II. 535. — III. 292. — V. 207. 212. — XI. 575. — XII. 1. — XV. 1. — XVI. 1. — XXI. 268. XXVI. 1.
Gerlach, Leo, XLII. 103.
Gerlach, Wold., L. 450.
Gessler, Hermann, XXXIII. 42. 436.
Girgensohn, L., XI. 613. — XIX. 19. 246.
Gläser, J. A., XL. 31. — XLI. 1.
Glax, Julius, XXII. 611. — XXXIII. 200.
Gliky, V., XVI. 463.
Gluziński, C. Anton, XXXIX. 405.
Gluzinski, L. Anton, XLII. 481. — XLIV. 121.
Goldscheider, Alfred, XXXVI. 1. 285.
Goldschmidt, F., XL. 238. 400. 404.
Goltdammer, XX. 52.
Goluboff, N., XL. 117.
Goth, Anton, XXXIX. 140.
Graeber, E., XL. 129. 406.
Graeffner, Wilhelm, XX. 611. — XXXIII. 95.
Graser, Ernst, XXXIII. 437. — XXXV. 598. — XLII. 115.
Griesinger, W., III. 509.
Grob, F., XLII. 574.

Haas, Hermann, XLIII. 353.
Häberlin, H., XLIV. 461. — XLV. 337.
Hägler, A., XI. 237.
Haenisch, F., XI. 282. — XIII. 183. — XIV. 445. — XV. 53. — XIX. 366. — XXIII. 579.
Hampeln XVII. 300. — XXVI. 238. 264.
Harnack, Erich, XIII. 593. — XV. 449.
Hartmann, Arthur, XX. 531. 622. — XXVI. 455.
Hauser, Gustav, XL. 267. — XLII. 127. — XL. 363.
Heigl, Richard, XLV. 27.
Heimer, Max, XIX. 344. — XXIII. 456.
Hein, Isidor, XXVII. 569.
Hein, Reinold, VIII. 42.
Heineke, W., XLII. 147.
Heinlein, XXVI. 189.
Heitler, M., XIII. 340.
Heller, Adolf, I. 616. — II. 603. — VI. 101.
Heller, Arnold, III. 482. — V. 1. 267. — VI. 276. 277. — VII. 127. — X. 141. 207. — XXXVI. 189. — XXXVII. 372. — XLII. 159.
Hellner XLVIII. 597.
Henke XII. 630.
Hennig, C., XV. 436.

Hennige, Max, XXIII. 271.
Henop, W., XXIV. 250.
Hensel, Paul, XLI. 185.
Herbst, E., XLI. 308.
Herff, Otto v., XXXIX. 392.
Herrmann, August, XLIII. 273.
Hertz, H., 13. 385.
Hertz, W., XXXVII. 74.
Hertzka, Carl, XIV. 429. — XV. 112.
Heschl XXVI. 201.
Hess, Friedrich, I. 72. 346.
Hess, Julius, XL. 93.
Hesse, Paul, XXXVIII. 479.
Heubner, Otto, XXIII. 288. — XXXI. 297.
Heumann XV. 101.
Heusinger, Otto, II. 523.
Heymann, Rudolf, XLIV. 586.
Heyne, Max, XLVII. 75.
Heynsius, A., XXII. 435.
Hilbert, Paul, XL. 483.
Hiller, Arnold, XVI. 614.
Hindenlang, C., XXIV. 452.
Hinterberger, A., XLVIII. 324.
Hippius, A., XL. 284.
Hirschberg, J., XII. 568.
Hirschberg, Rubens, XLI. 527.
Hirschberger, Karl, XLIV. 500.
Hirschfelder, L., XLIV. 434.
Hitzig, Eduard, V. 553. — IX. 330.
Hobein, Rudolph, XVII. 536.
Hochhaus, Heinrich, XLVII. 603.
Hoedemaker, H.ten Cate, XXIII. 443.
Hoesslin, Rudolf von, XXXIII. 600. — XXXVI. 588. 595. — XXXVII. 500.
Hoffmann, Carl Ernst Emil, III. 67. — VII. 590.
Hoffmann, F. A., XLIV. 313. — XLV. 107. 252.
Hoffmann, Hermann, XXXV. 529. — XXXVI. 130. 398.
Hoffmann, J., XXXVIII. 587. — XLIII. 53.
Hoffmann, Samuel, XIV. 291.
Holst, V., XII. 202.
Holsti, Hugo, XXXVIII. 122. — XLII. 548.
Honegger, Oscar, XXVII. 520.
Hopmann, C. M., XVIII. 319.
Hoppe-Seyler, G., XLIV. 581. — XLVI. 105. — XLIX. 531. — L. 82.
Huber I. 539. 635. — II. 520. 604. — III. 418. — IV. 609. 611. 613. — V. 139. 270. — VI. 104. 106. 107. — VII. 450. 601. — VIII. 120. 422. — — XII. 389. — XIV. 260. — XV. 455. — XVII. 496. — XXIII. 205. 468. — XXIX. 203.
Huber, Armin, XLI. 129. — XLVII. 13. 495.
Huber, J. Ch., XVII. 312. — XVIII. 518. — XXI. 116. 315. — XLV. 354. — XLVI. 187. — XLVII. 522. — XLVIII. 432.
Huber, Karl, XXV. 220.
Huebner, F. v., XII. 514.
Hüter, E., XXIV. 501.
Huss, M., IX. 242.

Jacobi, W., VII. 447.
Jaeger, Heinrich, XXIX. 516.
Jaenicke, Arthur, XXX. 108.
Jaenicke, J., XX. 617.
Jaffé, Karl, XXX. 332.
Jaffe, M., II. 488.
Jahn XVIII. 401.
Jahn, Max, XVI. 200.
Jaksch, R. v., XXXIV. 455.
Janssen XXXIII. 334.
Janssen, H. A., XXXV. 355.
Jaworski, W., XXXIII. 227. — XXXV. 38. 79. — XXXVII. 1. 325. — XLVII. 578.
Jendrássik, Ernst, XXXIII. 177. — XXXVIII. 499. — XLIII. 543. — XLVII. 226.
Immermann, Hermann, I. 595. — II. 327. — V. 1. 235. — VI. 561. — IX. 247. — XII. 173. 502. — XIII. 209.
Joachim XLIV. 185.
Jónás, Arnold, XLVI. 19. — XLVIII. 578.
Jürgensen, Christian, XXI. 388. — XLIII. 9.
Jürgensen, Theodor, I. 196. 541. — III. 165. — IV. 110. 147. 323. — V. 125. — VI. 55. — VII. 239. — IX. 330. — XXI. 590. — XXII. 625. — XXXI. 444. — XXXII. 417. — XLI. 569.
Juhl, Valentin, XXXV. 514.
Jurasz, A., XVI. 41. — XXVI. 157.

Kahlden, Clemens von, XXXIV. 190.
Kaiser, F. F., XVII. 74.
Karmel, J., XII. 466.
Kast, A., XL. 41.
Kaup, Henning von, VI. 55.
Kayser, Richard, XIX. 145.
Kelle, K., XLIX. 442.
Kelp X. 224. — XIV. 432. — XV. 599. 602.
Keppler, Alfred, XLI. 220.
Kernig, W., XXIV. 98. 222.
Kiesselbach, W., XLII. 175. — XLV. 369.
Kirn, Ludwig, XX. 41.
Kistermann, Carl, L. 423.
Klemm, Hermann, VII. 307. — IX. 199.
Knipping, Paul, XXVI. 10.
Knoblauch, A., XLIII. 331.

Knoll XXIV. 387.
Koch, Paul, XL. 544.
Köbner, Hugo, XIX. 169. — XXXV. 524.
Köllner XXXII. 605.
Koeniger XXXIV. 419.
Königsdörffer V. 555.
Koeppe XIII. 353.
Körber, B., X. 600.
Koerner XLII. 615.
Koerner, Otto, XXXIII. 544. — XXXVII. 281.
Kohlschütter, E., XLI. 178.
Kohts, Oswald, V. 168.
Kommerell, Eugen, XXII. 148.
Kopčzyński XXVI. 201.
Kopp, Carl, XXXII. 303.
Korach XXXII. 339.
Korczynski, E. v., XLVII. 578.
Korkunoff, A. P., XLV. 43.
Kraepelin, E., XLIX. 587.
Krafft-Ebing, R. v., V. 527. — VIII. 613. — IX. 123. 125. 274.
Kraft, A., L. 329.
Krannhals, H., XXXV. 18.
Kranz II. 79.
Krause, H., XXXVIII. 485.
Krause, W., XXX. 435. 437.
Krauss, Johs., XXXIV. 270.
Kraussold, Hermann, XV. 453.
Kredel, Ludwig, XXX. 547.
Krehl, Ludolf, XLIV. 325. 426. — XLVI. 454. — XLVIII. 414.
Kretschy, F., XVIII. 527.
Krevet XLII. 395.
Krukenberg, Georg, XXXII. 315.
Krukenberg, Hermann, XLVI. 203.
Kucharzewski, H., XLVII. 1.
Kühn, Adolf, XVI. 306. — XVII. 221. — XXI. 348. — XXII. 211. — XXV. 115. — XLI. 364. 583.
Kühn, Richard, XXXIV. 56.
Külz, E., XII. 248. — XVI. 101.
Künstle, Guido, XXIV. 53.
Küssner, B., XVI. 19. 253.
Kundmüller, Julius, XXXVI. 543.
Kurloff, M. G., XLIV. 287. 437. — XLV. 57.
Kussmaul, Adolf, I. 125. 484. — II. 89. — IV. 1. 173. 455. — VI. 455. — IX. 283. — XI. 1. — XIV. 1. — XXXII. 191.

Lacher, Ludwig, XXVII. 268.
Lachmann, B., XXVII. 393. 526.
Laker, C., XXXVII. 487. — XXXIX. 491.
Landerer XLVII. 103.
Landgraf, K., VII. 611.
Landois, L., III. 440.
Lange, Fritz, L. 463.
Langer, Ludwig, XXXII. 395.
Langreuter, Georg, XXVII. 322.
Laschkewitsch XXX. 194.
Lastschenko XII. 64.
Lauenstein, Carl, XVI. 374. — XVII. 242. 491. — XVIII. 120. — XIX. 424. — XX. 158.
Lebert, Hermann, VI. 74. 126. 501. — VII. 385. 461. — IX. 1. — XI. 43. — XII. 42. 332. — XIX. 515.
Leegaard, Chr., XXVI. 459. — XXXVIII. 525. — XLVIII. 207.
Legal, E., XL. 201.
Leichtenstern, Otto, XII. 381. — XXI. 133. — XXV. 325.
Lemcke, C., XXXIV. 84. — XXXV. 148.
Lenhartz, Hermann, XL. 574. — XLI. 178.
le Nobel, C., XLIII. 285.
Leo, Ludwig, IV. 151.
Leube, W. O., V. 372. — VI. 266. — VII. 1. — VIII. 1. 355. 583. — IX. 532. — X. 1. — XII. 517. — XV. 394. — XVIII. 496. — XXII. 235. — XXIII. 98. — XXV. 242. — XXXIII. 1. — XXXVI. 323. — XL. 217.
Leva, Johann, XLVIII. 151.
Leven, Leonhard, XLIII. 165.
Lewaschew, S. W., XXXV. 93.
Lewin, Alexander, XLIX. 26.
Lewin, L., XVI. 564.
Leyden, E., II. 488. — V. 273. — VII. 536.
Liborius, Paul, X. 319.
Lichtheim, L., XVIII. 593. — XXXVI. 204.
Liebermeister, C., I. 298. 461. 543. — III. 23. 223. 510. 569. — IV. 413. — V. 217. — VII. 75. 155. — VIII. 153. — IX. 245. — X. 89. 420.
Liebig, G. v., VIII. 445. — X. 234.
Liisberg, J., XXXV. 579.
Lindman, Jacob Hendrik, XXV. 498.
Lippe, Arthur, IX. 535.
Litten, M., XIII. 125. 281.
Loeb, M., IV. 138. — XXIV. 343. — XXXIV. 443. — XXXVIII. 156. — XLVI. 95.
Lösch, Albert, XXI. 259.
Loos, Johann, L. 169.
Lotze, Konrad, XV. 591. — XVI. 443.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern, L. 1.
Lühe, Fr., XIV. 426. 614. — XV. 99. — XXI. 317.
Lutz, Christian, III. 358. — V. 530. — VIII. 123. — XIV. 137.

Madelung, Otto, V. 122.
Maier, R., I. 125. 484. — IX. 283.

Malbranc, M., XVIII. 462. — XX. 439. 606.
Manasseïn, W., X. 73.
Mangelsdorf, J., XXXI. 522.
Mann, Ludwig, XLV. 311. — L. 112.
Manz, W., IX. 339.
Maragliano, E., XXXVIII. 248. — XL. 83. — XLIV. 265.
Marckwort, E., XVIII. 111.
Marcus, E., XXIV. 509. — XXIX. 601.
Marowsky, Louis, III. 615. — IV. 449. 465.
Martini, E., IV. 505.
Marx, Joseph, XXVII. 151.
Masing, Ernst, IV. 229. 303.
Masserell V. 445.
Massini, Rudolf, XI. 446.
Matterstock, G. K., XIX. 432. — XXII. 507.
Maurer, August, VIII. 368. IX. 303. XIV. 47.
Maurer, F., XXIV. 291.
Maximowitsch, J. v., XLV. 1. 9. — XLVI. 329. — XLIX. 377. 394.
May, Richard, XLIX. 51. 56. — L. 339. 393.
Mayer, G., XV. 224.
Mayer, Moritz, XXIV. 435.
Mayer, Wilhelm, IX. 105. — XVII. 120.
Mayr, A., XVIII. 335.
Mees, W., XIII. 638.
Menche, H., XXXIII. 246.
Menicanti L. 407.
Mering, J. v., XXXIX. 233.
Merkel, Gottlieb, I. 519. — III. 294. 297. — VI. 616. — VIII. 30. 206. 424. — IX. 66. — X. 201. 205. — XXXIV. 100. — XXXVI. 356. 359. — XLII. 179.
Merkel, Wilhelm, III. 294.
du Mesnil L. 101.
Mettenheimer, C., II. 254. 257. — IV. 203. — V. 439.
Meyer IX. 115.
Meyer, Georg, XLIII. 379.
Meyer, Hugo, XLI. 433.
Michael, J., XXIV. 618.
Michael, Ivan, XLIII. 120. — XLIV. 597.
Michel, Julius, VIII. 596. — XXII. 439.
Millbacher, Hermann von, XXX. 304.
Minkowski XXXIV. 433.
Mintz, S., XLIX. 487.
Moczutkowsky, J., XXIV. 80. 192.
Moeli XVII. 592. — XXII. 279.
Moers II. 36. — III. 162. — IV. 249. 251. — V. 485.
Möser, H., XXXV. 418. — XXXVII. 569.
Moritz, Fritz, XLI. 395. — XLIV. 277. — XLVI. 217. — XLIX. 472.
Moritz, Siegmund, XX. 348.
Moser, Franz, XX. 572.
Mosler, Fr., X. 113. 159. 266. — XV. 117. 229. 233. — XXIV. 246. 342. 367. — XXVIII. 476. 493.
Motschutkowsky, O., XXX. 165.
Muck V. 485.
Mühlhäuser XXXIII. 98.
Mühll, Paul von der, XLIX. 348.
Müllendorff, J., XXVI. 607.
Müller, Adolf, XXI. 127. 128.
Müller, Friedrich, XXXIV. 205.
Müller, Hermann, XXIV. 158.
Müller, Hermann Franz, XLVIII. 47. 96. — L. 47.
Müller, P., XIV. 146.
Müller, W., XII. 517.
Münzinger, Wilh., XIX. 449.

Näcke, P., XX. 513. — XXV. 416.
Naether, R., XXXIII. 470. — XXXIV. 169. — XXXVII. 592.
Nathan, Johannes S., XXXV. 491.
Naumann, Oswald, XXII. 216. 223.
Naunyn, B., XXIII. 414. 423. — XXXI. 225.
Nauwerk, Cölestin, XXI. 573. — XXIX. 1. — XXXIII. 210.
Neelsen, F., XXIV. 483. — XXXI. 375. — XLII. 615. — L. 285.
Neidert XXXI. 213.
Nesemann III. 411.
Neukirch, Richard, XXV. 97. — XXXVI. 179.
Neumann, A., XLVII. 379. — XLIX. 38.
Neumann, Franz, XXVIII. 579. 589. — XXX. 377.
Neupauer, J., XXIII. 481.
Nieden, G., XXII. 451.
Niemann, A., XVIII. 232.
Niemeyer, Paul, VII. 136.
Nolen, W., XXXII. 120.
Nonne, M., XXXVII. 241. — XL. 62.
Noorden, Carl v., XXXVIII. 205.
Nothnagel, H., II. 173. 284. — III. 309. — IX. 480. — XII. 326. — XVII. 190. — XIX. 1. — XXIV. 353. — XXVIII. 304.
Nussbaum, Moritz, XXIV. 248.

Obenaus XLV. 236.
Obernier V. 539.
Obrastzow XLIII. 417.
Oehme, W., XIV. 262.
Oertel, M. J., VIII. 242. — XIV. 202. — XV. 244. 502. — XXI. 520. — XLII. 511. — L. 293.
Oks, B., XXX. 182.
Olschanetzky, M. A., XLVIII. 619.
Oppenheim, Hermann, XXXVI. 561.

Oppenheimer, Z., XXI. 559. — XXX. 45.
Oppler XL. 233.
Ostermaier, Paul, XXXVI. 157.
Ostermayer, Nicolaus, XLVIII. 481.
Ott, Adolf, XXVI. 125.
Otto, Albert, X. 531. — XI. 532. 609. — XVI. 140. — XVII. 501. — XXVII. 580.

Pacanowski, Heinrich, XL. 342.
Panizza, Oscar, XXVIII. 343.
v. Pastau XII. 112.
Paulicki XXXVII. 194.
Pégaitaz VI. 156.
Peiper, E., XXXIV. 352. — XXXVII. 377. — XLVII. 183.
Pel, P. K., XVII. 314.
Penzoldt, Franz, XII. 13. — XIII. 107. — XV. 604. — XVIII. 542. — XXIV. 513. — XXVI. 368. — XXVIII. 80. — XXXIV. 127. 458. — XLII. 193.
Perls, M., V. 381. — VI. 1. 243. — XVII. 443.
Pescarolo, B., XLVII. 329.
Peters, Gustav, XXXII. 182.
Petřina, Theodor, XXI. 416.
Petrowsky XXVIII. 391.
Pfeifer, Victor, L. 438.
Pick, Robert, XVII. 127.
Pilz, C., XXI. 118.
Plenio XXXIX. 621. — XLIII. 299.
Plessing XXXIV. 159.
Poensgen, Eugen, XXVI. 171.
Pollák, Ladislaus, XXIV. 407.
Ponfick XV. 228.
Port, Heinrich, XII. 134.
Pramberger, Hugo, XXXIX. 254.
Preisendörfer, P., XXV. 40. — XXVII. 387.
Proebsting, A., XXXI. 349.
Purjesz, Sigmund, XVII. 271. 515. — XXIII. 554. — XXXIII. 616. — XXXV. 301.
Putzar, R., XIX. 127.

Quincke, H., XVI. 121. — XX. 1. — XXI. 453. — XXIV. 72. 282. — XXV. 567. — XXVII. 193. — XXX. 398. 569. 580. — XXXI. 408. — XXXIII. 22. — XLII. 292.

Radius, Justus, XXXI. 405.
Rank, Carl, XXVII. 129.
v. Recklinghausen XXXVII. 495.
Redenbacher, Wilhelm, IX. 240.
Redtel, A., XIII. 620.
Reher, H., XXXVI. 454.
Rehn, L., XVIII. 136.
Reich, Paul, XIV. 258.
Reichert, Max, XXXVII. 465.
Reihlen, M., XXXVIII. 534.
Reincke, J. J., XVI. 12.
Reinhold, Heinrich, XXXIX. 1. — XLVI. 83. — XLVII. 423.
Remak, Ernst, XVIII. 264.
Renz, Wilh. Th., I. 235.
Reunert, O., L. 213.
Reuss, Adolf, XXIV. 583. — XXVIII. 317.
Reyher, Gustav, IV. 602. — XXXIX. 31.
Richter, Friedr., XV. 368. — XVII. 365. — XIX. 357. — XXI. 373.
Rieder, Hermann, XLVI. 329. — XLVIII. 96.
Riegel, Franz, V. 464. — VI. 37. — VII. 204. — VIII. 129. — IX. 211. 433. 591. — X. 124. 515. — XI. 113. 379. — XII. 79. 399. — XV. 215. 563. — — XVII. 401. — XVIII. 94. 506. — XIX. 551. 630. — XX. 465. — XXI. 175. — XXVII. 393. — XXVIII. 323. — XXXI. 1. 471. — XXXIV. 233. — XXXVI. 100.
Riess, L., XVII. 498. — XLVI. 173.
Rindfleisch V. 539. — XIII. 43. 245.
Rinsema, Th., XXXIV. 216.
Risel, O., VII. 34.
Risse, Hermann, XLIV. 523.
Ritter, Adolf, XXXIV. 143.
Ritter, F., XXIII. 400.
Ritter, J., XXV. 53.
Riva-Rocci, S., L. 130.
Röhrig, A., XVII. 340.
Rohrer, C. F., XIII. 512.
Rollett, Emil, XIX. 284.
Romberg, Ernst, XLVIII. 197. 369. — XLIX. 413.
Rosenbach, Ottomar, XVII. 252. 609. — XVIII. 68.
Rosenstein, S., XXIII. 75.
Rosenthal, J., XLII. 206.
Rosenthal, M., XXXVIII. 263.
Rossbach, M. J., XXXV. 383. — XXXVI. 197. 339. — XLVI. 140. 161. 296. 323. 409.
Roth VII. 151. 453.
Roth, Friedrich, X. 310. — XXIII. 177. — XLI. 314.
Roth, Friedrich, XIV. 532.
Rotter, Emil, XIII. 403.
Rühle, H., XXII. 82.
Rumpf, Th., XX. 120. — XXIII. 527. — XLVI. 35.
Runeberg, J. W., XXIII. 41. 225. — XXVI. 211. — XXVIII. 499. — XXXIII. 629. — XXXIV. 1. 460. — XXXV. 266. — XLI. 91. 304.
Runge VII. 356. 603. — XII. 207. — XIII. 345. 541.
Rupert, J., XXVII. 95. 499.

Sacharjin, G. A., XLVI. 388.
Sahli, Hermann, XXXII. 421. — XXXIII. 360.
Salomon, Max, VIII. 469.
Salomon, W., XXVII. 456.
Sander, Adolf, XVI. 330.
Sandmeyer, Wilhelm, L. 381.
Sass, A. v., XLVII. 319.
Schaffer, Karl, XLVIII. 223.
Scheby-Buch XIV. 466. 616. — XVII. 467.
Schech, Ph., XVI. 236. — XVII. 259. — XX. 128. — XXIII. 152. — XXXI. 410. — XLVII. 411.
Scheiber, S. H., XLVII. 363.
Schellhaas, Heinrich, XXXVI. 427.
Schetty, Fritz, XLIV. 219.
Scheube, B., XXXI. 141. 307. — XXXII. 83.
Schiel, J., V. 199. — VII. 298. — XV. 191. — XXVII. 241.
Schliep, Paul, XIII. 455.
Schlier, J., XLVIII. 441.
Schlikoff, Virginie, XVIII. 576.
Schlossberger XXXII. 605.
Schmaltz, Richard, XLVI. 54. — XLVII. 145.
Schmaus, Hans, XLIV. 244. — XLVI. 113.
Schmid, Adolf, X. 305. — XIV. 173.
Schmidt, C. W., II. 89.
Schmidt, Heinrich, XLIII. 127.
Schmidt, Moritz, XXVI. 325. 421.
Schmidt, Wolfgang, XVI. 28.
Schmidtlein, Adolf, IV. 50.
Schmorl, G., XLII. 499.
Schnetter, Joseph, XXXIV. 630. 632. 636.
Scholz IX. 176.
Schreiber, August, XXI. 1. — XXVII. 52. — XXXI. 206. 207. 420.
Schreiber, Julius, XIX. 616. — XX. 370. — XXVIII. 243. — XXXIII. 425. 485. — XXXV. 254.
Schröder, Karl, VI. 398. — XIII. 538.
Schröder, Ludwig, VI. 385. — XVIII. 514.
Schrötter XXXV. 139.
Schubert, Paul, XXXVI. 162.
Schuchardt, Bernh., XL. 312.
Schüle, Heinrich, VII. 259. — VIII. 223. — XX. 271. — XXVI. 409.
Schüller, Maximilian, XIV. 566.
Schulthess, Wilh., XLI. 71.
v. Schulthess Rechberg XXXII. 35.
Schultze, F., XLIII. 496.
Schultze, Friedrich, XIII. 500. — XVII. 294. — XVIII. 139. — XX. 383. — XXV. 297.
Schulz, Richard, XXIII. 343. 360. — XXXII. 455. — XXXV. 167. 458.
Schwalbe, Carl, XV. 133. 318.
Schwalbe, Julius, XLIV. 553. — XLV. 383.
Schwarz, Albert, XX. 615.
Schwarz, Emil, XXXVIII. 313. — XXXIX. 531.
Schweninger, Ernst, XV. 607.
Schwimmer, Ernst, XXV. 176.
Scriba, Eugen, XXXVI. 328. — XXXVII. 376.
Seeligmüller, A., XX. 101.
Seggel XLIV. 407.
Sehrwald, Ernst, XXXIX. 162.
Seidel, M., II. 259.
Seifert, Otto, XX. 319. — XXXIII. 157.
Seifert, Paul, XLVII. 127.
Seiler, H., XV. 123. — XXIX. 606.
Seitz, E., I. 292.
Seitz, Johannes, XI. 485. 543. — XII. 143. 297. 433. 583.
Seiz, Gustav, XLII. 525.
Seltmann II. 300.
Senator, H., XIV. 267 — XXII. 619.
Settekorn XXVIII. 308.
Sidlo, Th., XIV. 337.
Sigmundt, C., I. 630.
Silbermann, Oscar, XXXIV. 334.
Silva, B., XLVII. 329.
Simmonds, M., XXVII. 73. 448. — XXXIV. 388. 538. — XXXVIII. 571.
Smolenski, St. v., XXXI. 209.
Socin, B., VIII. 476.
Sokoloff, N., XLI. 443.
Sokolowski, A. v., XIX. 623.
Sokolowski, Alfred, XXXVII. 433. — XLVII. 558. — XLIX. 503.
Sommerbrodt, Julius, XVIII. 193. — XIX. 302. 392. 632. — XXIII. 542.
Spamer, C., XIX. 109. — XXI. 431. — XL. 187.
Spatz, Bernhard, XXX. 138.
Speck XXXIII. 54. 375. — XXXIV. 555. — XXXVII. 107. — XLV. 461. — XLVII. 509.
Spengler, Max, XXXIV. 293.
Spitz XXVI. 139.
Stadelmann, Ernst, XXXIII. 125. 526. — XXXVII. 580. — XXXVIII. 302. — XL. 372. — XLIII. 527.
v. Starck XXXV. 481.
Starcke VII. 212.
Steffen, A., II. 192.
Stein, C., XVIII. 207.
Stein, Julius, VI. 450. 593.
Steinmann, F. v., XIII. 186.
Steinthal, S., XXXIV. 357.
Stern, S., XXXV. 562.
Steudener, F., V. 560.
Stich, Ed., XI. 524. — XIII. 191. — XIV. 251. — XLII. 219.
Stierlin, Robert, XLV. 75. 266.

Stiller, Berthold, XVI. 407. 414.
Stintzing, Roderich, XXXIX. 76. — XL. 129. 406. — XLI. 41. — XLIII. 206. — XLIV. 149. — XLV. 205.
Stöhr, August, III. 421. — IV. 487. — V. 407. — VIII. 467.
Strübing, Paul, XXVII. 111. — XXIX. 579. — XXXVII. 513. — XLIII. 599.
Strümpell, Adolf, XVII. 108. — XXII. 226. 321. — XXIV. 175. — XXVIII. 43. — XXIX. 207. 211. — XXX. 500. — XXXV. 1. — XLII. 230. — XLIII. 1. — XLVII. 53.
Stscherbakoff VII. 218.
Studer, Karl, XLIX. 244.
Stumpf, Ludwig, XXXVI. 40. 586.
Stumpf, Max, XVI. 255. — XXIV. 416. — XXX. 201.
Subbotin, Victor, VI. 285.
Surbeck, Victor, XXXII. 515.
Swain, H. L., XXXIX. 504.
Sycyanko III. 601.
Szenes, Sigismund, XLIV. 101.

Talma, S., XV. 77. — XVIII. 53. — XXXVIII. 1. — XLV. 142. — XLIX. 206.
Tappeiner XXIX. 595.
Tappeiner, H., XXXIV. 450.
Tawiski, A., XLVIII. 344.
Ter Gregorianz XXX. 277.
Thaden, A. v., XIX. 313.
Thau, H., V. 505.
Thierfelder IV. 33. — X. 209.
Thoma, R., XLIII. 409. — XLVII. 407.
Thomas, L., XXIII. 622.
Thorner, Eduard, XXII. 314.
Thorspecken XXIII. 621.
Tiedemann, Herm., XVI. 575.
Tobold XI. 233. 378.
Tornwaldt XXVII. 586.
Trautvetter, Dagobert v., IV. 476.
Trautwein, J., XLI. 261.
Tscheschichin, J., II. 588.
Tuczek, Franz, XXI. 102. — XXIII. 302.
Tüngel, E., XVIII. 511.
Tumas, L. J., XLI. 323.

Uffelmann, Julius, X. 454. — XIV. 228. — XVIII. 313. — XX. 535. — XXVI. 431. — XXVIII. 437.
Ungar, Emil, XXI. 435.
Unverricht XLIV. 1. — XLVI. 413.
Uspensky XVIII. 36.

Valentin, Adolf, VI. 200.
Velden, Reinhard von den, XIX. 333. I—XXIII. 369. — XXV. 105. — XXVII. 186.
Vetter, A., XV. 350. — XXII. 394. — XXXII. 469. — XL. 228. 383. — XLIV 388.
Vierling, Anton, XXI. 325.
Vierordt, Oswald, XXXI. 485. — XLVI. 369.
Vogel, Alfred, II. 244. 364. — III. 143. — V. 522. — VII. 333. — X. 103. — XVII. 331. — XX. 32. — XXIII. 199.
Vogl, A., XXXVI. 468. — XXXVII. 151. — XLIII. 457. — XLIV. 41.
Voit, F., XLIX. 56.
Volkmann, Rudolf, XLII. 433.

Wachsmuth, Adolf, III. 1.
Wagner, E., XXV. 529. — XXVII. 218. — XXVIII. 94. 416. — XXXII. 285. — XXXIII. 441. — XXXIV. 520. — XXXV. 191. — XXXVII. 201. — XXXVIII. 193. 199. — XXXIX. 70. 431. — XL. 241. 621. — XLI. 509. — XLII. 405. — XLIII. 383.
Wagner, Paul, XXVIII. 521.
Weber, G., VIII. 217.
Weckerling, H., XIX. 317. 319. 322. 324.
Weidner VII. 153.
Weil, Adolf, X. 584. — XI. 375. — XIII. 317. — XIV. 82. — XVII. 448. — XXV. 1. 291. — XXIX. 364. — XXXI. 86. 243. — XXXIX. 209. — XL. 1. 423.
Weil, Cuno, XLVIII. 122.
Weinberg, W., XXIV. 504.
Weisflog, Gustav E., II. 570. — III. 460. — VII. 183. — XII. 320. — XVIII. 371.
Weiss, August, IV. 579.
Weiss, Salomon, XVI. 379.
Welt, Leonore, XLII. 339.
Welt, Sara, XXXVIII. 81.
Wengler XXVI. 179.
Wernich, A., II. 232. — VI. 622. — XII. 32. — XXI. 108. — XXIII. 428.
Wertheim, Gustav, XV. 173.
Wertheimber, Adolf, I. 225. — XXI. 308. — XXIII. 564. — XXIV. 350.
Wesener, F., XXXIII. 578. — XXXIV. 583.
Westphal, A., XLVII. 614.
Westphalen, H., XI. 588.
Wewer XVII. 459.
Wjasemsky, T., XLIX. 60.
Wiedenmann, Eugen, XXV. 389.
Wiesner V. 95.
Wilckens, Hermann, XII. 233.
Wilde VIII. 116. — X. 55. — XIV. 261.
Williams, A. C., XXV. 292.
Willigk, Artur, XXII. 101.
Winckel, F., XVII. 303.
Windscheid, F., XLIV. 340. — XLV. 132. 233.

Winge, E., XXXVIII. 65.
Winternitz, Wilhelm, XXI. 506.
Witkowski XVII. 313. — XVIII. 142.
Wolff, Felix, XLIII. 251.
Wolffberg, S., XV. 403. — XVI. 162. — XVII. 327.
Wolfram, Alfred, XLII. 481.
Wucherer, O., X. 379. — XI. 471. — XII. 391.
Wysman, J. W. H., XLVII. 27.

Zancopulos, Const. J., X. 562.
Zangger, Theodor, XLIX. 308.
Zeis II. 271.
Zenetti, A., XXIII. 31.
Zenker, F. A. v., I. 1. 90. — II. 116. — VIII. 52. 126. 387. — X. 166. — XIII. 348. — XVIII. 125. — XXII. 429. — XXIX. 204. — XXXII. 180. — XLII. 505.
Zenker, Heinrich, XLIV. 159.
Zenker, Konrad, XLVII. 191. — L. 351.
Zenker, Wilh., XI. 605.
Ziegler, E., XXV. 586.
Ziegler, Paul, XLIV. 397. — XLV. 363.
Ziemssen, H. v., I. 1. 72. 136. 346. — II. 1. — IV. 221. 376. 579. 616. — V. 457. — VII. 256. — VIII. 427. — IX. 77. — X. 65. — XIII. 1. — XXIII. 1. 31. — XXX. 270. 277. 286. 589. — XXXIII. 235. — XXXIV. 375. — XXXVI. 269. — XLV. 1. 9. — XLVI. 285. — XLVII. 89. 138. — L. 491.
Zuntz, N., XLVIII. 444.
Zweifel, F., XXXIX. 349.

III. BESPRECHUNGEN.

Adamkiewicz, Prof. Dr. Albert, Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen. (Mit deutschem, französischem und englischem Text.) Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung. 1892. (Rieder.) . . . L. 524.

Addison, Thomas M. D., A collection of the published writings of the late — Edited by Dr. Wilks and Dr. Daldy. The New Sydenham Society, London 1868. SS. XXXI und 242. (Bäumler.) . . . . . V. 588.

Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag vom Jahre 1875. Prag, J. G. Calve'sche k. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung (Ottomar Beyer). 1877. 383 S. (Dr. Schuster.) . . . . . XXI. 448.

Aitken, William M. D., The science and practice of medicine. Fourth edition. London, Charles Griffin and Co. 1866. (Dr. Lutz.) . . . . . II. 267.

Auspitz, Prof. Dr. H., System der Hautkrankheiten. Wien, Braumüller. 1881. 8. 254 S. (Dr. Unna.) . . . . . XXVIII. 125.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. 186 Stn. Wien, Alfred Hölder. 1892. (Moritz, München.) L. 526.

Beck, Dr. G., Illustrirte Vierteljahrschrift der ärztlichen Polytechnik. J. Dalp. Bern und Leipzig. 1. Jahrgang 1879. No. 1. (Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXIII. 641.

Behrend, Dr. Gustav, Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studirende dargestellt. Mit 28 Holzschnitten. Braunschweig, Wreden. 1879. kl. 8°. 569 Stn. (Penzoldt, Erlangen) . . . . . XXIV. 647.

Berkart, M. D. J. B., On asthma: its pathology and treatment. London, Churchill 1878. 264 Stn. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV. 251.

Bernard, Claude, Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Avec figures intercalées dans le texte. Paris, Baillière et fils. 1876. (Wolffberg.) . . . . . XVII. 323.

—, Vorlesungen über den Diabetes und die thierische Zuckerbildung. Deutsch herausgegeben und ergänzt von Dr. Karl Posner. Berlin, August Hirschwald. 1878. (Dr. Guido Künstle.) . . . . . XXIII. 474.

Bierbaum, Dr. Joseph, Die Meningitis simplex. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1866. 8. X, 213 Seiten. (Ziemssen.) . . . II. 624.

Binz, Vorlesungen über Pharmakologie für Aerzte und Studirende. Berlin, Hirschwald. 1884—1886. 884 Seiten. (Th. Jürgensen, Tübingen) . . . . . XXXIX. 206.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Mit 5 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. 25 Mark. (F. Zenker.) . . . . . XXI. 581.

Bohn, H., Handbuch der Vaccination. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. 358 Seiten. (F. Beetz.) . . . . . XVII. 325.

Braune, W., Topographisch-anatomischer Atlas, nach Durchschnitten an gefrornen Cadavern, gezeichnet und lithographirt von Schmiedel. Leipzig, Veit & Co. 1—3. Lieferung. 1867—69. Imper. Folio. (Zenker.) . . V. 455.

Brenner, Rudolph (Petersburg), Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. I. Band. 1. Abth. Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung electrischer Ströme auf das Gehörorgan im gesunden und kranken Zustande. Versuch zur Begründung einer rationellen Electrootiatrik. Leipzig 1868. 263 S. 1 Tafel. (W. Erb.) . . . . . V. 449.

—, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. II. Band. 2—4. Abth. des ganzen Werkes. Leipzig, Giesecke & Devrient. 1869. 332. S. mit 4 Taf. in Buntdruck. (W. Erb.) . . . . . VII. 257.

Brinton, William, M. D. F. R. S., Intestinal obstruction. Edited by Thomas Bussard, M. D. Lond. — London, John Churchill and Sons. 1867. VIII u. 136 S. (Bäumler.) . . . . . IV. 257.

Bruns, Prof. Dr. Victor v., Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung und Anwendung. Tübingen, H. Laupp. 1878. (Dr. A. Schmid-Reichenhall.) XXIII. 634.

Bulmerincq, M. E. v., Die Retrovaccination und die animale Vaccination in St. Petersburg. München, Finsterlin. 1879. (Separatabdruck aus dem „Aerztlichen Intelligenzblatt".) (H. Curschmann.) . . . . . XXVI. 429.

Byrom Bramwell, Atlas of clinical Medicine. Edinburg, Universitätsdruckerei von T. & A. Constable. Bd. 1. 1—3. Lieferung. (Sittmann, München.) . . . . . XLIX. 613.

Cantani, Dr. Arnaldo, Der Diabetes mellitus. Klinische Vorträge. Aus dem Italienischen von Dr. Siegfried Hahn. Berlin, Denicke's Verlag. 1877. (Dr. A. Schuster.) . . . XXI. 319.

Charcot, J. M., Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. II. Abtheil. 1. Theil. Stuttgart, Bonz u. Cie. 1876. (Fischer, München.) XIX. 330.

Cloëtta's Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Herausgegeben von Prof. Dr. Wilhelm Filehne. Vierte umgearbeitete Auflage. Freiburg i/B., J. L. B. Mohr (Paul Siebeck). 1887. (Penzoldt.) . . . . XLII. 618.

Cohnheim, J., Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin, Hirschwald. 1872. 8°. SS. 112. (Leube.) . X. 316.

Cornil s. Hérard.

Cyon, Dr. E., Die Lehre von der Tabes dorsualis, kritisch und experimentell erläutert. Berlin 1867. (A. Eulenburg.) II. 609.

Dennig, Dr. Adolf, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Mit 3 farbigen Tafeln und 11 Curven. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. 8 M. (A. Beckh.) XLIX. 123.

Dose, Dr. A. P. J., Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. I. Wechselfieber. Mit 7 Figuren in Holzschnitt und 1 lithogr. Tafel. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 4°. 27 Seiten. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV. 255.

Edelmann, Dr. M. Th., Elektrotechnik für Aerzte. München, Fr. Bassermann. 1890. (H. Rieder.) . . . . . XLIX. 124.

Eisenberg, Dr. med. et phil. James, Bacteriologische Diagnostik. Hilfstabellen beim praktischen Arbeiten. 2. Auflage. Hamburg und Leipzig, L. Voss. 1888. (Hauser, Erlangen.) . . . . . XLII. 514.

Erlenmeyer, Dr. A., Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart, A. Bonz & Comp. 1879. gr. 8°. 72 Seiten. (P. J. Möbius.) . . . . . XXIV. 511.

Eulenburg, Alb., Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. Nach physiologischen Versuchen und klinischen Erfahrungen bearbeitet. Mit einer lithograph. Tafel. Berlin, Hirschwald. 1865. (Ziemssen.) . . . . . I. 133.

Ferber, Dr. Adolf, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. 7 zusammengef. Abbildungen in Farbendruck in gr. 4 nebst Text. 60 S. 8. Bonn, Cohen u Sohn. 1877. 6 M. (Ziemssen.) . . . . . XX. 170.

Fleischer, Prof. Dr. Richard, Lehrbuch der inneren Medicin für Studirende und Aerzte. Erster Band. Wiesbaden, J. F. Bergmann. (Dr. Schmid, Reichenhall.) . . . XLIV. 119.

Förster, Aug., Handbuch der pathologischen Anatomie. I. Allgemeine pathologische Anatomie. 2. Auflage. Leipzig, Voss. 1865. (F. Zenker.) . . . . . I. 134.

Fox, Wilson M. D. etc., On the treatment of hyperpyrexia, as illustrated in acute articular Rheumatism, by means of the external application of cold. London, Macmillan & Co. 1871. pp. . (Bäumler.) . . . . . IX. 358.

Frey, Dr. A. und Dr. F. Heiligenthal, Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1881. 5 M. (Dr. A. Schmid, Reichenhall.) XXXII. 618.

Frühauf, Dr. med. H., Diagnostik der inneren Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen und chemischen Analyse der Se- und Excrete. Bearbeitet für Kliniker und Aerzte. Mit 24 mikroskopischen lithographirten Abbildungen und 2 Holzschnitten. Berlin, Denike's Verlag. 1879. (Dr. Schmid, Reichenhall.) XXVI. 198.

Gerhardt, C., Lehrbuch der Auscultation und Percussion, mit besonderer Berücksichtigung der Besichtigung, der Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken. Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 49 in den Text gedruckten Holzschnitten. 363 Stn. Tübingen, H. Laupp'sche Buchhandlung. 1890. (R. Fleischer, Erlangen.) . L. 526.

Götel, Dr. Carl, Die öffentliche Gesundheitspflege in den ausserdeutschen Staaten, in ihren wesentlichen Leistungen geschildert. — Eine von dem Verein für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. 314 S. 6 Mark. (Dr. A. Schuster.) . XXI. 446.

Goldschmidt, Dr. Julius, Die Lepra auf Madeira. Mit 13 Lichtdrucktafeln und 1 Karte. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. (Kopp, München.) . . . . . XLIX. 320.

Gottstein, F., Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1884. (Dr. Moritz Schmidt, Frankfurt a. M.) . . . . . XXXIV. 464.

Gottstein, Dr. S., Die Krankheiten des Kehlkopfes. Mit Einschluss der Laryngoskopie und der local-therapeutischen Technik für praktische Aerzte und Studirende. Zweite verbesserte und sehr vermehrte Auflage. Leipzig und Wien 1889. (Dr. Moritz Schmidt.) . . . . . XLIII. 302.

Gowers, W. R., Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, gehalten am University College Hospital. Autorisirte Uebersetzung aus dem Englischen von Dr. J. Mommsen. Mit 18 Abbildungen im Text. 8°. 296 Seiten. Freiburg i/Br., J. C. B. Mohr (Paul Liebeck). 1886. (Penzoldt.) . . . . . XLII. 512.

Hagen, R., Casuistische Belege für die Brenner'sche Methode der galvanischen Acusticusreizung. (Prakt. Beitr. z. Ohrenheilkunde. VI.) Leipzig 1869. 112 pp. (W. Erb.) VI. 109.

Hagenbach s. Liebermeister.

Hauser, Dr. G., Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Mit 7 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1883. (F. Zenker.) . . . . . XXXIII. 232.

—, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Mit 12 Tafeln. Jena 1890. (Schmaus.) . XLIX. 609.

Hausmann, Dr. Raphael, Ueber die Weintraubenkur mit Rücksicht auf Erfahrungen in Meran. 4. Auflage. Meran, Fridolin Plaut. (Dr. Schmid, Reichenhall.) . . . XXXI. 224.

Heiligenthal s. Frey.

Heinze, Dr. Oscar, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig. Mit 4 Tafeln, nach den mikroskopischen Präparaten gezeichnet von Dr. Sänger. Leipzig, Veit u. Comp. 1879. (Künstle.) . . . . . XXV. 523.

Hennig (Königsberg i. P.), Wesen und Werth der Liebreich'schen Serumtherapie. Eine klinische Abhandlung für Aerzte. Mit 9 Holzschnitten, 2 Temperaturcurven und Eiweisscurve. VIII und 96 Seiten. Leipzig, Langkammer. 1892. (Sittmann, München.) . . . . . XLIX. 615.

Henoch, Prof. Dr. Ed., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. Berlin, August Hirschwald. 1881. (Wertheimber, München.) . XXIX. 613.

Hérard, M. et M. V. Cornil, De la Phthisie pulmonaire. Etude anatomo-pathologique et clinique. Avec 27 figures intercalées dans le texte et 3 planches tirées en chromolithographie. Paris. Germer Baillière. 1867. 729 Seiten. (Carl Ernst Emil Hoffmann.) . . . . . II. 614.

Hermann, L., Handbuch der Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1879. Band I: Physiologie der Bewegungsapparate. Band II: Physiologie des Nervensystems. (F. Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXVI. 426.

—, Handbuch der Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel. Band III: Physiologie der Sinnesorgane. Band IV. Theil 1: Physiologie des Blutes u. s. w. Band V. Theil 1: Physiologie der Absonderungsvorgänge. Band VI: Stoffwechsel und Zeugung. (F. Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXXI. 221.

Hertel, Dr., Beiträge zur praktischen Heilkunde. Mittheilungen aus dem Landkrankenhause bei Cassel für praktische Aerzte. Mit 11 Holzschnitten. Cassel, Kay. 1878. 8°. 228 Stn. (Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXIV. 618.

Hirt, Dr. Ludwig, Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. I. Abtheilung. Die inneren Krankheiten der Arbeiter. I. Theil. Die Staubinhalations-Krankheiten und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau 1871. Ferdinand Hirt. — II. Theil. Die in Folge der Einathmung von Gasen und Dämpfen entstandenen Krankheiten (Gasinhalations-Krankheiten)

und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau u. Leipzig 1873. Ferdinand Hirt & Sohn. (Arnold Heller.) . . . . . XIII. 197.

Holmgren, Prof. Frithiof, Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu der Eisenbahn und Marine. Deutsche autorisirte Uebersetzung. Mit 5 Holzschnitten und 1 Tafel. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. 3 Mk. 80 Pf. (Dr. Guido Künstle.) . . . . . XXIII. 217.

Hueter, C., Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie. Auf anatomisch-physiologischen Grundlagen nach klinischen Beobachtungen für Aerzte und Studirende bearbeitet. Erste Hälfte. Mit 1 Tafel. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1870. 8. 328 pag. (Heineke.) VIII. 219.

—, Die allgemeine Chirurgie. Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Nach dem Inhalt der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869—73 gehaltenen Vorlesungen für Aerzte und Studirende bearbeitet. Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Heineke.) . . . . . XIII. 202.

—, Grundriss der Chirurgie. Erste Hälfte. Allgemeiner Theil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 10 Mark. (Dr. Schreiber, München.) . . . . . XXVIII. 119.

Husemann, Prof. Dr. Theodor, Handbuch der Arzneimittellehre. Mit besonderer Rücksichtnahme auf die neuesten Pharmakopöen für Studirende und Aerzte. 3. Auflage des Handbuchs der gesammten Arzneimittellehre. 687 Seiten. Berlin, Julius Springer. 1892. (J. Brandl.) XLIX. 614.

Jürgensen, Dr. Theodor, Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1866. 8. 123 Seiten. 8 Curventafeln. (Liebermeister.) . . . . . II. 527.

—, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, Veit & Comp. 1886. (H. Curschmann, Hamburg.) . . . . . XLI. 182.

Kassowitz, M., Die Vererbung der Syphilis. Wien, Braumüller. 1876. 137 S. (Dr. Adolf Schuster.) . . . . . XVII. 505.

Kast, Prof. Dr. Alfred, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von den Aerzten dieser Anstalten. I. Jahrgang 1889, mit 16 Tafeln und 55 Abbildungen im Text. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1890. (R. Fleischer, Erlangen.) . . . . . XLVII. 417.

Knauthe, Theodor (Meran), Handbuch der pneumatischen Therapie für praktische Aerzte und Studirende der Medicin. Mit 35 Abbildungen. Leipzig, Wigand. 1876. (Fischer, München.) . . . . . XXI. 587.

Koch, Dr. Robert, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Mit 5 Tafeln Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. (Dr. Guido Künstle.) . . . . . XXIII. 365.

Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. 4. 86 Seiten mit 8 Tafeln und 2 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Heineke.). XIV. 161.

Koppe s. Schmiedeberg.

Küssner s. Wreden's Sammlung.

Kunze, Dr. C. F., Compendium der praktischen Medicin. 2. Auflage. Erlangen, Ferd. Enke. 1865. 588 S. (Dr. Eulenburg.) . . . . . I. 637.

Kussmaul, Prof. A., Zwanzig Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung. Gemeinverständliche Darstellung der Impffrage. Freiburg i. Br., Fr. Wagner'sche Buchhandlung. 1870. SS. VIII. u. 117. (Ziemssen.) . VIII. 217.

Landerer, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. IX und 96 Seiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892. (Sittmann, München.) . . . . . XLIX. 321.

Lang, Prof. Dr. Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, Bergmann's Buchhandlung. 1885 und 1886. (Dr. Kopp, München.) XL. 127.

Lassar-Cohn, Moderne Chemie. 12 Vorträge, vor Aerzten gehalten. Hamburg und Leipzig, Leop. Voss. (Moritz, München.) . . . . . XLIX. 616.

Layet, Allgemeine und specielle Gewerbe-Pathologie und Gewerbe-Hygiene. Deutsch von Meinel. Erlangen, Besold. 1877. (F. Zenker.) . . . . . XXI. 585.

Leloir, H., Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Avec 4 planches en chrome-lithographie et plusieurs figures intercallées dans le texte. 8°. 220 p. Paris 1882. (Publications du progrès médical.) (F. Penzoldt, Erlangen.) . . XXXI. 439.

Lesser, Dr. L. v., Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr (lebensrettende Operationen). 12 Vorlesungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 4 Mark. (Dr. Schreiber, München.) . . . . . XXVIII. 123.

Lesser, Dr. Edmund, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studirende und Aerzte. 2 Theile. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1885 und 1886. (Dr. C. Kopp, München.) . . . . . XXXVIII. 607.

Leube, Prof. Dr. W., Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende, nach Vorlesungen bearbeitet. Dritte veränderte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. (Schech.) . . . . . XLIX. 319.

— s. Salkowski.

Leubuscher und Ziehen, Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken. 96 Stn. Jena, G. Fischer. (Moritz, München.) . . L. 525.

Lewis, T. R., On a Haematozoon, inhabiting human blood: its relation to Chyluria and other diseases. Calcutta 1872. 50 pp. (Bäumler.) . . . . . XL. 540.

—, The pathological significance of Nematode Haematozoa. Calcutta 1874. 54 pp. (Bäumler.) . . . . . XV. 613.

Liebermeister, C. und E. Hagenbach, Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1868. (Ziemssen.) . . . . . V. 586.

Liebreich, Dr. Oscar (Berlin), Das Chloralhydrat, ein neues Hypnoticum und Anästheticum, und dessen Anwendung in der Medicin, eine Arzneimitteluntersuchung. Berlin 1869. 8. 60 S. (Leube.) . . . . . VI. 629.

Luschka, Prof. Hubert von, Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Mit 5 Tafeln. Carlsruhe, Chr. Fr. Müller'sche Hofbuchhandlung. 1873. 38 S. (Mannkopff.) . . . . . XIII. 199.

Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben von Dr. Felix Semon. I. Band, mit 112 Holzschnitten. Berlin, Aug. Hirschwald. 1880. (Dr. Schech.) . . . . . XXVIII. 340.

Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch unter Mitwirkung des Verfassers herausgegeben und mit zahlreichen Zusätzen versehen von Dr. Felix Semon in London. II. Band: Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin, August Hirschwald. 1884. 838 S. (Dr. Schech.) . . . . . XXXVII. 507.

Magnus, Dr. Hugo, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit. Separatabdruck aus v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XXIV. 4. Berlin, Herm. Peters. 1878. (Dr. Guido Künstle.) . . . . XXIII. 639.

Maudsley, H., Physiology and pathology of mind. Deutsch von Dr. R. Böhm. Würzburg, Stuber. (Pierson.) . . VI. 636.

Messerer, Dr. O., Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart, Cotta. 1880. (Dr. Schreiber, London.) . . . . . XXVIII. 498.

Michel, Dr. C., Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Nach eigenen Beobachtungen. Berlin, Hirschwald. 1876. 107 Seiten. (Dr. Schech.) . . XVIII. 522.

—, Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. Dr. Schech.) . . . . . XXVIII. 339.

Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, F. J. Bergmann. 1884. 674 Stn. (Leube.) . . . . . XXXVIII. 492.

Michelson, P., Herpes tonsurans und Area Celsi. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. No. 120. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 1877. Dr. Th. Veiel.) . . . . . XXI. 451.

Möbius, Dr. Paul, Grundriss des deutschen Militair-Sanitätswesens. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. (Dr. A. Schuster.) XXIII. 213.

—, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1886. (Stintzing.) . . . . . XXXVIII. 608.

Moos, Prof. Dr. S., Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinths im Gefolge von einfacher Diphtherie. (Separatabdruck aus Knapp-Moos' Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XVII.) 46 Seiten mit 11 Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1887. (Kiesselbach.) . XLII. 516.

Mosler, Prof. Dr. Friedrich, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin, A. Hirschwald. 1872. 8°. SS. 283. (Leube.) . . . . . IX. 359.

—, Ueber Milzechinococcus und seine Behandlung. Eine Monographie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1884. . XXXV. 382.

Müller, Dr. Albert, Statistische Beiträge zur Beleuchtung der Hereditätsverhältnisse bei der Lungenschwindsucht. Inauguraldissertation. Bern 1876. (H. Quincke.) . XVIII. 521.

Nothnagel, Prof. Dr. Hermann, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Eine klinische Studie. Berlin, August Hirschwald. 1879. (Künstle.) . . . . . XXVI. 193.

Oertel, Prof. Dr. M. J., Die Pathogenese der Epidemischen Diphtherie nach ihrer histologischen Begründung. Mit Atlas von 16 chromolithographirten Tafeln. 185 Seiten Text. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1888. (Heubner.) XLII. 399.

—, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. (Dr. Schmid, Reichenhall.) . . . . XLIX. 316.

Penzoldt, Prof. Dr. Franz, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. Für Studirende und Aerzte. Jena, Gustav Fischer. 1889. (Tappeiner.) . . . . . XLV. 584.

Pettenkofer, Max v., Die Choleraepidemie in Laufen. Berlin, Heymann. 1875. 108 S. 8 Tafeln. (Dr. Adolf Schuster.) . . . . . XVI. 108.

Pfeiffer, Emil, Die Analyse der Milch. Anleitung zur qualitativen und quantitativen Untersuchung dieses Secretes für Chemiker, Pharmazeuten und Aerzte. Mit 5) Abbildungen. 8°. 84 Seiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1887. (Penzoldt.) . . . . . XLI. 319.

Pott s. Wreden's Sammlung.

Rehn, H., Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauche für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Mit 30 lithographirten Tafeln, Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicilius in Hanau. Wien 1875. (C. Gerhardt.) . . . . . XVII. 505.

Reinert, E., Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Von der medicinischen Facultät zu Tübingen gekrönte Preisschrift. 248 Seiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891. 6 M. (Otto Leichtenstern, Cöln.) . . . . . XLVIII. 446.

Reynolds, Dr. J. Russell, Epilepsie, ihre Symptome, Behandlung, und ihre Beziehungen zu anderen chronisch-convulsiven Krankheiten. Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel. Erlangen, Ferd. Enke. 1865. (XXIX. pag. 374.) (Eulenburg.) . . . . . II. 530.

—, A System of Medicine. Vol. I. Cont. General diseases. London, Macmillan and Co. 1866. 952 SS. (Bäumler.) III. 299.

Riffel, Dr. A., Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculösen Processe, nachgewiesen durch zahlreiches statistisches Material und die praktische Erfahrung. 112 Seiten. Karlsruhe, F. Gutsch. 1891. (Prof. Liebermeister, Tübingen.) . . . . . XLVII. 639.

Rosenstein, Prof. Dr. Siegmund, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, klinisch bearbeitet. Dritte verbesserte Auflage mit 13 Holzschnitten und 7 Tafeln. Berlin, A. Hirschwald. 1886. XII und 688 Seiten. (Posner) . . . . . XXXVIII. 495.

Rosenthal, J., Vorlesungen über die öffentliche und private Gesundheitspflege. Mit 64 Abbildungen. 599 Seiten. Erlangen, Besold. 1887. (Penzoldt.) . . . . . XLII. 619.

Salkowski, Prof. E. und Prof. W. Leube, Die Lehre vom Harn, ein Handbuch für Studirende und Aerzte. Mit 36 Holzschnitten. Berlin, A. Hirschwald. 1882. (B. J. Stokvis, Amsterdam.) . . . . . XXXIII. 109.

Samuel, S., Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Experimental-Untersuchung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1876. 138 S. 3 M. (Wolffberg.) . . . . . XVIII. 333.

Schech, Dr. Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Mit Einschluss der Rhinoskopie und der local-therapeutischen Technik für praktische Aerzte und Studirende. Mit 5 Abbildungen. Wien, Toeplitz und Deutcke. 1885. (Dr. Schmid.) . . XXXVII. 509.

—, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Mit 14 Abbildungen. Zweite sehr vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig und Wien 1888. (Wertheimber.) . . . . . XLIII. 124.

Schech, Dr. Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Mit 41 Abbildungen. Vierte, neu bearbeitete Auflage. Leipzig und Wien. 1892. (Wertheimber.) . . . . . XLIX. 617.

Schmiedeberg, Dr. Oswald und Dr. Richard Koppe in Dorpat, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes (Agaricus muscarius L.), seine Darstellung, chemischen Eigenschaften, physiologischen Wirkungen, toxicologische Bedeutung und sein Verhältniss zur Pilzvergiftung im Allgemeinen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1869. (Leube.) . . . . . VI. 632.

Schüle, Dr. H., Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XVI. Band. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. (Mayer.) . . . . . XXIII. 465.

—, Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. Mit 3 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XVI. Band. 3. Auflage.) (Binswanger, Jena.) . . . . . XXXIX. 201.

Schwimmer, Dr. Ernst, Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle; Leukoplakia buccalis. Vierteljahrschrift f. Dermatol. und Syphilis. 1877. Heft 4 und 1878. Heft 1. (Dr. P. Michelson, Königsberg i. Pr.) XXIII. 477.

—, Die neuropathischen Dermatonosen. 240 Seiten. Mit 6 Holzschnitten. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg. (P. Michelson, Königsberg i. P.). XXXII. 412.

Seegen, Prof. Dr. J., Der Diabetes mellitus, auf Grund zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Leipzig, T. O. Weigel. 1870. 8. (Leube.) . . . . . VII. 456.

Seeligmüller s. Wreden's Sammlung.

Seiler, Dr. H., Leitfaden der Krankenpflege zunächst für Diakonissinnen. Leipzig, G. Thieme. 1886. (G. Merkel.) XLI. 320.

Senator, Dr. H., Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. 208 S. Berlin, Hirschwald. 1873. (L. Acker.). . . . . XIV. 153.

Seuchen, Die, bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VI. Band des Sanitätsberichts über die deutschen Heere, herausgegeben von der Militär-Medicinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums. Berlin, Mittler und Sohn. 1886. 4°. 574 und 274 Seiten. (Fröhlich, Heidelberg.) . . . . . XL. 414.

Sigmund, Prof. Dr. Carl R. v. Ilanor, Die Einreibungscur bei Syphilisformen. Nach eigenen Beobachtungen. Fünfte gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien, Braumüller. 200 Stn. (Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXIII. 641.

Speck, Physiologie des menschlichen Athmens, nach eigenen Versuchen dargestellt. 262 Stn. 2 lithographirte Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. (Moritz, München.) . . L. 523.

Steiner, Prof. Dr. Johann, Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1872. 456 u. XII S. (Bäumler.) . . . . . XI. 539.

Stoerk, Dr. C., Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. I. Hälfte: Laryngoskopie, Rhinoskopie, Krankheiten der Nase und des Rachens. Mit Holzschnitten, Chromoxylographien, Schwarz- und Farbendrucktafeln. Stuttgart, F. Enke. 1876. (C. Gerhardt.) . . . . . XVIII. 526.

—, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. II. Hälfte: Krankheiten des Kehlkopfes

und der Luftröhre. Locale Therapie. Instrumente und Operations-Lehre. Künstliche Stimmbildung. Stuttgart, F. Enke. 1880. (C. Gerhardt.) . . . XXV. 624.

Storch, O., Den acute Phosphorforgiftning. Afhandling for den medicinske Doctorgrad. Kjøbenhavn i Commissionsforlag hos Th. Lind. 8. 196 S. (Dr. Jürgensen.) II. 264.

Strümpell, Prof. Dr. Adolf, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. I. Band: Acute Infectionskrankheiten, Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulations- und der Digestionsorgane. 716 Seiten. Mit 45 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1883. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXIV. 230.

—, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. II. Band, 1. Theil: Krankheiten des Nervensystems. 444 Seiten. Mit 48 Abbildungen. — 2. Theil: Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane; Constitutionskrankheiten; Vergiftungen; Receptformeln. 320 Seiten. Mit 8 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1884. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXVI. 359.

Tappeiner, Prof. Dr. H., Anleitung zu chemisch-diagnostischen Untersuchungen am Krankenbette. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. 88 Seiten. München, Rieger'sche Universitätsbuchhandlung. 1890. (Moritz.) XLVI. 215.

—, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre, unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe. 291 Seiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1890. 6 Mk. (Moritz.) XLVII. 637.

Teale, J. Pridgin, „Dangers to Health in our own houses." „Lebensgefahr im eigenen Hause." Nach der vierten Auflage des Originals übersetzt von I. K. H. Prinzessin Christiane von Schleswig-Holstein, Prinzessin von Grossbritannien und Irland. Für deutsche Verhältnisse bearbeitet von Heinrich Wansleben, Stadtingenieur in Kiel. Mit einer Vorrede von Dr. F. Esmarch, Professor der Chirurgie in Kiel. Kiel 1886. (Hermann Weber.) . . . . . LL. 412.

Tobold, A., Die chronischen Kehlkopfs-Krankheiten mit specieller Rücksicht auf laryngoskopische Diagnostik und locale Therapie. Mit 20 Holzschnitten. Berlin, Hirschwald. 1866. 8. VIII. 254 S. (Adolf Heller.) III. 307.

Tröltsch, Prof. Dr. v., Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. Mit 21 Holzschnitten im Text. Fünfte verbesserte und vielfach umgearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Dr. F. Haenisch, Greifswald.) . . . . . XIV. 441.

Troup, Francis, Sputum: its Microscopy and Diagnostic and Prognostic. Edinburgh. (F. Wolff, Hamburg.) . . XLII. 513.

Türck, Ludwig, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Nebst einer Anleitung zum Gebrauch des Kehlkopfrachenspiegels und zur Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten. Mit 260 dem Text eingedruckten Holzschnitten und 1 Steindrucktafel. Wien, Braumüller. 1866. XII. 582 S. (Adolf Heller.) . . . III. 304.

—, Atlas zur Klinik der Kehlkopfkrankheiten. In 24 chromolithographirten Tafeln von Dr. A. Elfinger und Dr. C. Heitzmann. Mit erklärendem Texte. Wien, Braumüller. 1866. (Adolf Heller.) . . . . . III. 304.

Uffelmann, Prof. Dr. Julius, Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes, zum Gebrauche für Studirende, Aerzte, Sanitätsbeamte und Pädagogen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1881. (W.) . . . . . XXXI. 219.
Uhlik, Dr. Alexius, Statistischer Sanitätsbericht der k. k. Kriegsmarine für das Jahr 1875. Wien, Braumüller. 1877. 148 S. (Dr. A. Schuster.) . . . . . XXI. 449.
Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. 135 Seiten. Wien, Hölder. 1891. (Sittmann, München.) . . XLIX. 501.

Vanlair, C., Les névralgies, leurs formes et leur traitement. 2. édit. Bruxelles 1882. VIII. 347 p. (E.) . . . XXXI. 440.
Vierordt, Dr. Oswald, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1888. (Dr. Schmid, Reichenhall.) . . XLIV. 311.
Vötsch, Dr. Aug., Koprostase. Erlangen, Enke. 1874. 219 S. (Dr. A. Schuster.) . . . . . XVII. 513.
Voigt, Dr. med. Leonhard, Der Erfolg mit der animalen Vaccine in der Hamburger Impfanstalt. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1879. (Stumpf, München.) . . . . . XXIV. 255.

Weber, Dr. Hermann, Vorträge über die hygienische und klimatische Behandlung der chronischen Lungenphthise. Deutsche Ausgabe von Dr. Hugo Dippe. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1885. (Schmid, Reichenhall.) . . XXXVIII. 490.
Weil, A., Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. 120 S. 8°. (Bauer.) . . XVII. 322.
—, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Mit 3 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. 10 Mark. (Ziemssen.) . . . . XX. 165.
—, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. 2. Aufl. Mit 4 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1880. 12 Mark. (Ziemssen.) XXVIII. 124.
Wernich, Dr. A., Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Welt. Berlin, A. Hirschwald. 1878. (Dr. Schmid, Reichenhall.) . . . . XXVI. 199.
Wiel, Dr. Josef, Diätetisches Kochbuch für Gesunde und Kranke, mit besonderer Rücksicht auf den Tisch für Magenkranke. 4. Aufl. Freiburg i. Br., Fr. Wagner'sche Buchhandlung. 1878. (Dr. Guido Künstle.) . . . XXIII. 221.
Winckel, Dr. F., Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig, Hirzel. 1886. (Frommel, München.) . . . . . XL. 126.
Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Vorträge für praktische Aerzte und Studirende. Bd. I. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1877. (Fischer, München.) . . . . . XX. 171.
Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Band IV: Die acuten Infectionskrankheiten von R. Küssner u. R. Pott. — Bd. V: Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus von A. Seeligmüller. Mit 56 Abbildungen in Holzschnitt. 8°. 398 Seiten. Braunschweig, Wreden. 1882. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXII. 410.
—, Band XII. Erste Abtheilung: Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen von A. Seeligmüller. Mit 76 Abbildungen in Holzschnitt. 8°. 288 Seiten. Braunschweig, Wreden. 1886. (Penzoldt.) . . . . . XLI. 184.

Ziehen s. Leubuscher.
Ziemssen, Prof. Dr. v., Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben. Mit 26 Holzschnitten und 9 Tafeln. München, Rieger'sche Universitätsbuchhandlung (G. Himmer). 1878. Dr. Guido Künstle.) . . . . . XXIII. 214.
—, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben. 1876 und 1877. München 1881. (Dr. Stintzing.) . . . . . XXX. 407.

IV. TAFELN.

	Band	Tafel
Akromegalie	XLII.	V u. VI.
Albuminometrie	IV.	IV.
Alkalischer Harn	XVIII.	II.
Alkoholeinfluss auf die Körperwärme	XII.	I.
Alterspuls	XLVI.	I u. II.
Aneurysma dissecans	XLII.	I.
Aneurysmen	VI.	III.
Antipyrese-Lehre	XLVI.	VII—IX.
Aorta-Embolie	XVII.	III.
Aortenaneurysma	XIX.	VII u. VIII.
Aortenklappeninsufficienz	XLV.	XII u. XIII.
Aortenthrombose und Aphasie	XVIII.	VI u. VII.
Aspergillusmycosen	XXXVI.	III.
Atelektatische Lungenabschnitte	XXXVI.	IV u. V.
Athembewegungen	XI.	V.
Augenhintergrund bei internen Erkrankungen	XXI.	I—VIII.
— bei Allgemeinerkrankungen	XXII.	IX.
Aussatz in Livland	III.	I.
Balgdrüsen am Zungengrunde	XXXIX.	V u. VI.
Biliöse Pneumonie	X.	VI.
Bleikolik	XVI.	VII.
Blut bei Abdominaltyphus	XIV.	I A.
Blut, Pathologie	XXVII.	VII u. VIII.
Blutbestandtheile	XXXV.	III.
Blutkörperchen im Fieber	XXIX.	I.
— bei Infectionskrankheiten	XLI.	IV.
Blutkörperchenzählungen	XLV.	XI.
Bronchialathmen	IX.	IV.
Bronchiolitis exsudativa	XXXII.	I u. II.
Brücke, Herderkrankungen	XXXVII.	IV u. V.
Brustmuskeldefect	XLV.	IX u. X.
Chinin beim Abdominaltyphus	XXXVI.	I u. II.
Chorea minor	XX.	VII a.
Conus arteriosus aortae, Stenose	XVI.	V u. VI.
Conus arteriosus dexter, Stenose	XX.	IV—VI.
Croup	XXXIV.	IV.
Croup, künstlicher,	XIV.	I B.
Croupöse Pneumonie	IX.	II.
	XI.	VI.
	XIV.	II—V.
	XXXV.	IV—VI.
Curschmann'sche Spiralen	L.	XII.
Cystinurie beim Menschen	XVIII.	III.

	Band	Tafel
Dactylitis syphilitica	XXXIV.	II.
Darmbewegungen	XLVI.	XII.
Darmstein	V.	III. Fig. 5.
Diabetes mellitus	V.	IV.
	XVI.	VIII.
	XXVIII.	III—V.
	XXX.	I.
	L.	X.
Digitalin	XI.	II u. III.
	XVI.	I.
	XVIII.	I.
Diphtherie	VIII.	IV u. V.
	XXVII.	VI.
	XXXIV.	IV.
Doppeltöne im peripheren Gefässsystem	XXVIII.	VI.
Echinococcus	V.	III. Fig. 1—4.
Eisenablagerung (Siderosis)	XXXII.	III.
Elektrotherapie	VII.	IV.
	XIX.	V.
Endocarditis	XLI.	V.
Entartungsreaction	XXVI.	III—IX
Etat criblé des Kleinhirns	XVII.	VI.
Faeces	XXVIII.	VIII.
Febris recurrens	XIII.	VI.
	XIX.	I u. II.
	XXIV.	II u. VI.
Fettgewebe, Atrophie	L.	XI.
Fibringerinnung, pathologische,	L.	VIII u. IX.
Fieberhafte Krankheiten, Kaltwasserbehandlung	III	III.
	IV.	III u. VI.
Flecktyphus	II.	I.
	XXVI.	I.
	XXVII.	XII.
Foetus, abgestorbener,	XXIII.	V.
Galvanische Ströme, Wirkung	XVIII.	IV.
Gastroduodenalfistel	IV.	I u. II.
Gehirnerweichung und Arteriensyphilis	XX.	II.
Gehirnhämorrhagie	XXII.	I—III.
Gehirnschenkel, Herderkrankung	XL.	III.
Gicht	XXVII.	I u. II.
Gliom	XLI.	VI u. VII.
	XLII.	VIII u. IX.
Granuloma sarcomatodes cutaneum	XXXIII.	XI u. XII.
Greisenhafte Veränderung	XXXVI.	VI u. VII.
Gyps-Ausfuhr durch den Harn	XX.	VIIb.
Hämoglobinbestimmungen	XLV.	XI.
Hämoglobingehalt des Blutes bei Infectionskrankheiten	XLI.	IV.
Harnsteinbildung	XX.	VIII u. IX.
Harnwege, chronischer Katarrh	XXXI.	I.
Haut, entzündlich-fungöse Geschwulstform	XXI.	IX u. X.
—, multiple Sarkome	XII.	II.
Hautgefässreflexe	XLIV.	IV.
Herpes zoster bilateralis	IV.	V. Fig. 1 u. 2.
Herpes zoster facialis bilateralis	III.	II.

	Band	Tafel
Herz, Rotationsbewegungen	XII.	III.
—, Thrombenbildungen	XXXVII.	I u. II.
Herzbewegung	XXX.	II u. III.
	XLV.	I—IV.
Herzerkrankungen	XXV.	V u. VI.
Herzthätigkeit	XXVII.	X u. XI.
Japanische Kak-ke	XXXI.	II.
Incontinentia pylori	XXVI.	II.
Kairin bei Abdominaltyphus	XXXV.	II.
Katatonie	XLVIII.	II.
Kehlkopfgeschwülste	XV	IV u. V.
Kehlkopfgeschwüre, tuberculöse,	XXX.	VII u. VIII.
	XLV.	V u. VI.
Kephir	XXXV.	I.
Körpergewicht bei Psychosen	XLVI.	X u. XI.
Körpertemperatur, periphere,	XXXVIII.	I—III.
Kohlensäureausscheidung durch die Lungen	VI.	I u. III.
Kohlensäureproduction	VII.	I.
	VIII.	II u. III.
Laryngologische Studien	XXXIX.	II u. III.
Laryngologischer Unterricht	XXI.	XII—XVI.
Leber, knotige Hyperplasie und Adenom	XXXIV.	V.
Leberabscesse, multiple,	XXXV.	VII.
Leberatrophie, acute gelbe,	X.	III u. IV.
Lebererkrankungen, chronische interstitielle,	XXVII.	V.
Leber-Missbildungen	XI.	I.
Lepra	XXXIV.	III.
Lepra nostras	VII.	II.
	IX.	I.
Leukämie	XLVIII.	I.
Lorchel-Vergiftungen	XXXII.	IV u. V.
Lungen, Anatomie	II.	VI u. VII.
—, Hypertrophie und epitheliale Hepatisation	X.	V. Fig. 1—3.
Lungenentzündung	XXV.	IV.
Lungengasaustausch in Krankheiten.	XV.	I—III.
Lungentuberculose	XLIV.	V—VII.
Lymphämie	L.	I.
Malariafieber	XXII.	X—XII.
Mediastinaltumoren	XXVII.	III u. IV.
Medulla oblongata, Hämorrhagie	XXXIV.	I.
Meningitis tuberculosa	XLI.	VIII.
Milzbrand	XLIV.	I.
Mitralklappen-Missbildung	XIX.	VI.
Morbus Brightii acutus	XXV.	VII.
Motorische Nerven	XXXIII.	I—IV.
München, medicinisch-klinisches Institut	XXIII.	I u. II.
Mycotische Processe	XXVIII.	I u. II.
Myelitis acuta	XIX.	III. B.
Myelitis bulbi	XLI.	II u. III.
Myelitis chronica hypertrophica	XXIII.	V u. VI.
Myelitis cribrosa	XXVIII.	IX.
Nägel nach fieberhaften Krankheiten	VII.	III.
Narcotica	XXV.	I.
Natron salicylicum	XVII.	VII.
Nephritis, parenchymatöse,	X.	V. Fig. 4.

	Band	Tafel
Neuritis centralis, diffuse.	XIII.	I—V.
Nierencarcinom	XVI.	II—IV.
Oesophagus	XXXIII.	X.
Oesophaguserkrankungen	XXXVI.	VIII.
Papillome, multiple.	L.	XIII u. XIV.
Paralysen	V.	I u. II.
Pemphigus acutus.	XVII.	V.
	XLV.	VII.
Periarteritis nodosa	I.	III—V.
Perniciöse Anämie	XX.	I.
Pilocarpinum muriaticum	XXI.	XI.
Pleuropneumonie, fibrinöse,	L.	VIII u. IX.
Pneumatische Behandlungsmethode	XIV.	VI.
Pneumotyphus	XXV.	II.
Poliomyelitis	XXVIII.	IX.
Psychomotorische Centren	XXIV.	VII.
Puls	XLVII.	III.
Pyonephrose	XXIII.	III.
Quergestreifter Muskel	XXX.	IV.
Reflexthätigkeit	XXII.	VIII.
Rhabdomyom der Niere	XXIII.	III u. IV.
Rhinosklerom	XLI.	I.
Rückenmark, Höhlenbildungen	XL.	XII—XV.
Rückenmarkserkrankungen	XXXIII.	VII—IX.
	XLII.	X u. XI.
Rückenmarkssyphilis	XLIV.	II u. III.
Rückfallstyphus s. Febris recurrens.		
Ruhr	XL.	VI—XI.
Salicylsäurebehandlung	XV.	VI—VIII.
Scharlach-Nachfieber	XLV.	VIII.
Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis	XLVI.	III u. IV.
Sklerodermie	X	III.
	XLVIII.	III—V.
Sklerose des Gehirns und Rückenmarks	IV.	V.
	VIII.	I.
—, multiple,	XIX.	III A.
Skoliose, Situs viscerum	L	II—VII.
Sphygmographische Beobachtungen	XLVII.	I.
Spinalparalyse, acute aufsteigende,	XIX.	IV.
—, subacute,	XXII.	IV—VII.
Sputum	XXVIII.	VII.
Staubinhalationskrankheiten der Lunge	II.	II u. III.
Stethographie	X.	I u. II.
Stimmcentrum	XLVI.	V u. VI.
Stirnhirn, Läsionen	XLII.	VII.
Subfebrile Zustände	XXIV.	III—V.
Sublimatbehandlung des Typhus	XL.	I u. II.
Sympathicus-Galvanisation	XVII.	I u. II.
Syphilis	XXXII.	VIII.
— des Larynx	XVII.	IV.
Syphilitische Zehen- und Fingergeschwüre	II.	IV u. V.
Syphilom des Larynx	XX.	III.
Taenia solium	XXXVII.	III.
Thomsen'sche Krankheit	XLVII.	II.

	Band	Tafel
Tinctura Eucalypti globuli bei Intermittens	XII.	IV u. V.
— Strophanthi Kombé	XLIII.	I.
Trichinose	XLIX.	I.
Trichterbrust	XXX.	V u. VI.
	XXXIII.	V u. VI.
	XXXVI.	X.
Tubenschwangerschaft	XLII.	II u. III.
Tuberculose	XXVII.	XIII.
	XL.	IV u. V.
	XLIV.	VIII.
Typhus abdominalis	III.	IV.
	IX.	III.
	XI.	IV.
	XVIII.	V.
	XXXII.	VI.
	XXXIX.	IV.
Typhus exanthematicus s. Flecktyphus.		
Typhustherapie	XXXVI.	IX.
Ulcus oesophagi	XXIV.	I.
Variola	XXV.	III.
Venenpuls	I.	I u. II.
Verdoppelung, vordere,	XLII.	IV.
Wandendocarditis	XXXV.	VII.
Weil'sche Infectionskrankheit	XLIII.	II.
Xanthelasma	XXXII.	VII.
Zirbeldrüse, Tumor	XXXIX.	I.
Zwerchfellshernien	XXVII.	IX.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig

Ausgewählte Werke

aus dem

Medicinischen Verlag

von

F. C. W. VOGEL in LEIPZIG.

1892.

Hand- und Lehrbücher

Bäumler, Prof. Chr. (Freiburg). Handbuch der Syphilis. *Dritte* umgearbeitete *Auflage.* gr. 8. 1886. 6 M.

Beard, G. M. Die Nervenschwäche (Neurasthenia), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung. Mit einem Anhang: Die Seekrankheit und der Gebrauch der Brommittel. Uebersetzt u. bearb. von San.-Rath Dr. M. Neisser in Breslau. *Dritte Auflage.* gr. 8. 1889. 4 M., geb. in Lwdbd. 5 M.

Birch-Hirschfeld, Prof. Dr. F. V. (Leipzig). Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. 2 Bände. Lex. 8.

ERSTER BAND: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologischen Anatomie. Mit veterinär-pathologischen Beiträgen von Prof. Dr. A. Johne in Dresden. *Vierte* völlig umgearbeitete *Auflage.* Mit 178 Abbildgn. Lex. 8. 1889. 10 M., geb. in Lwdbd. 11 M. 25 Pf.

ZWEITER BAND: Lehrbuch der Speciellen Pathologischen Anatomie. *Vierte* umgearbeitete *Auflage.* Mit Abbildungen. Lex. 8. 1893. (Im Druck.)

——— ——, Grundriss der Allgemeinen Pathologie. gr. 8. 1892. geh. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Bunge, Prof. G. (Basel). Lehrbuch der Physiologischen und Pathologischen Chemie. In 21 Vorlesungen. Für Studirende u. Aerzte. *Zweite Auflage.* gr. 8. 1889. 8 M., geb. in Lwdbd. 9 M. 25 Pf.

Busch, Prof. F. (Berlin). Handb. d. Allgem. Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Mit 34 Abbild. gr. 8. 1882. 5 M.

Fig. 1.

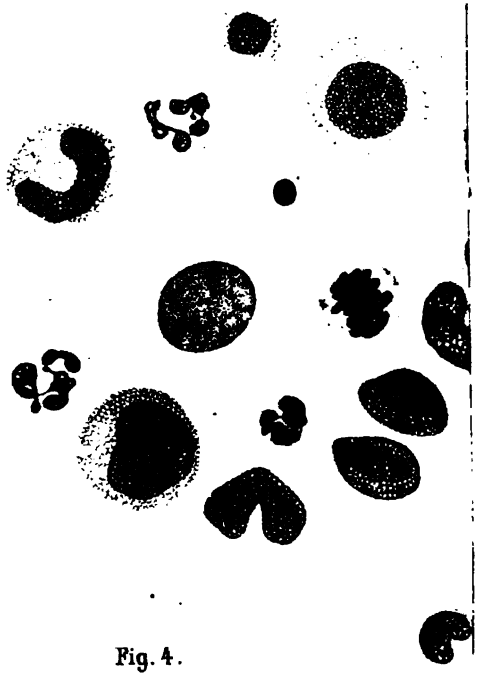
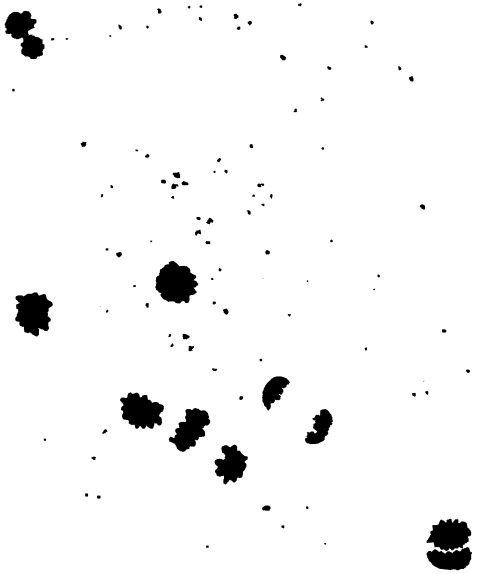


Fig. 4.



H. F. Müller Lymphaemie.
C. Krapf, del.

Verlag von F. C.

Fig. 1.

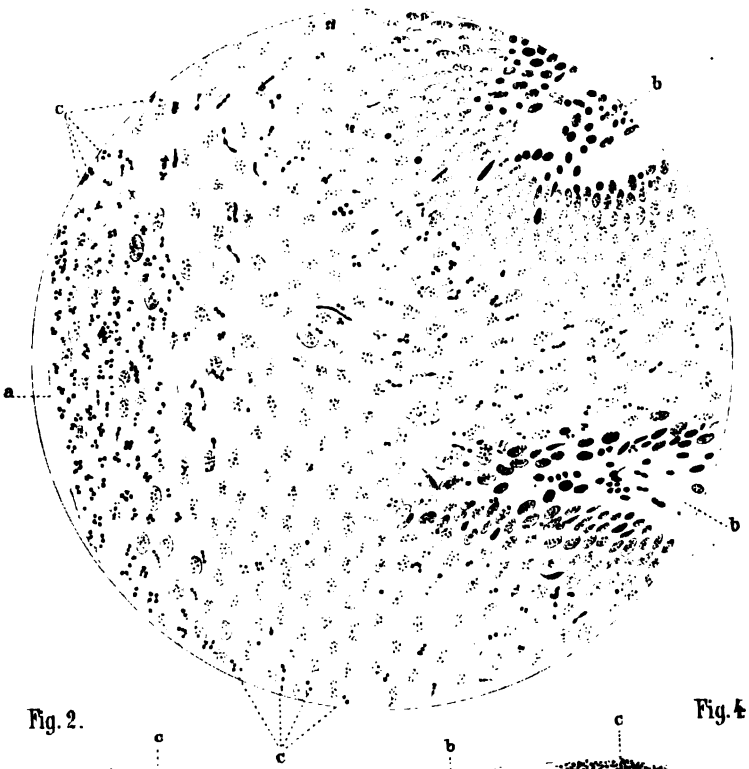


Fig. 2.

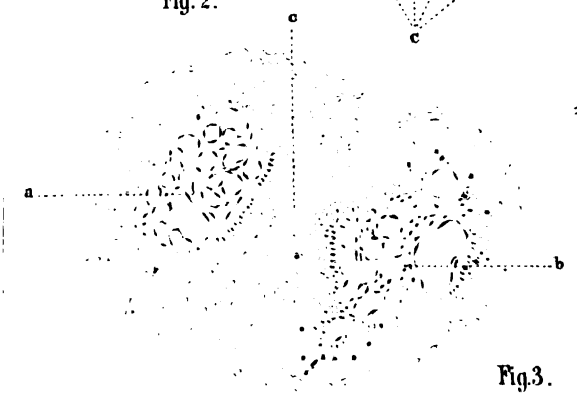
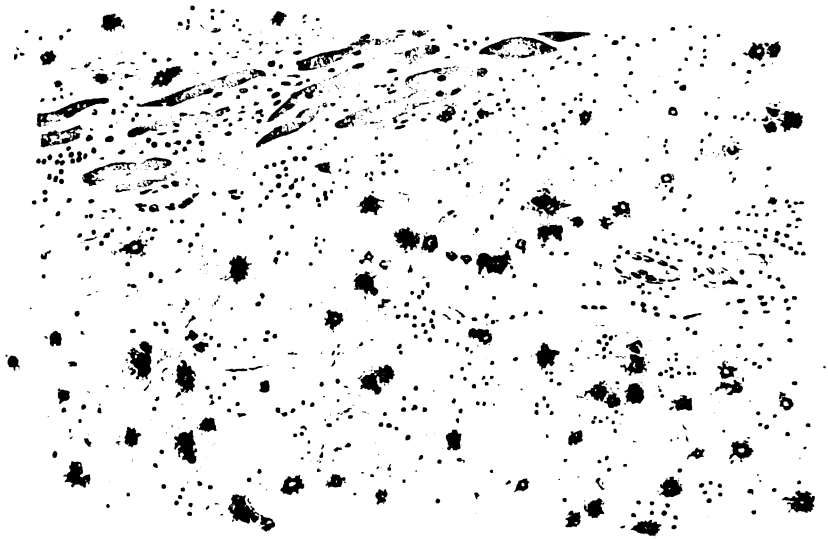


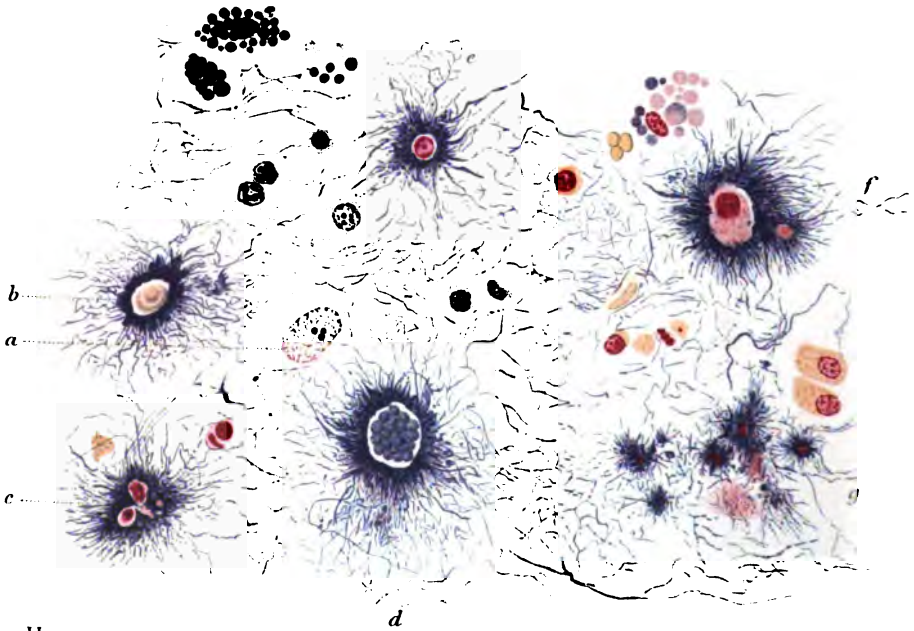
Fig. 4.

Fig. 3.

1.

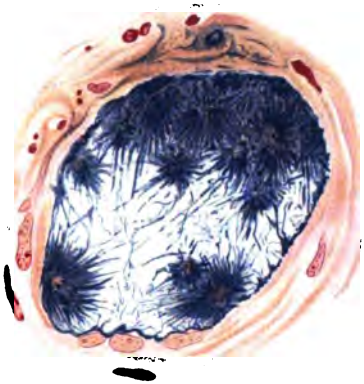


2.

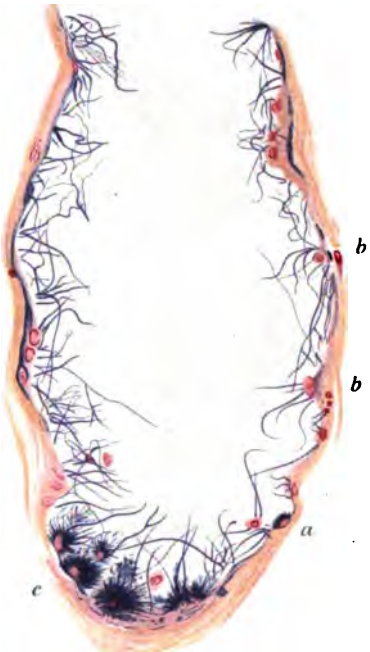


zu: Hauser, Beitr. z. Lehre v. d. path. Fibringerinnung

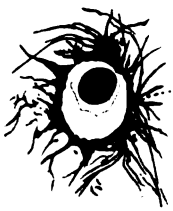
3.

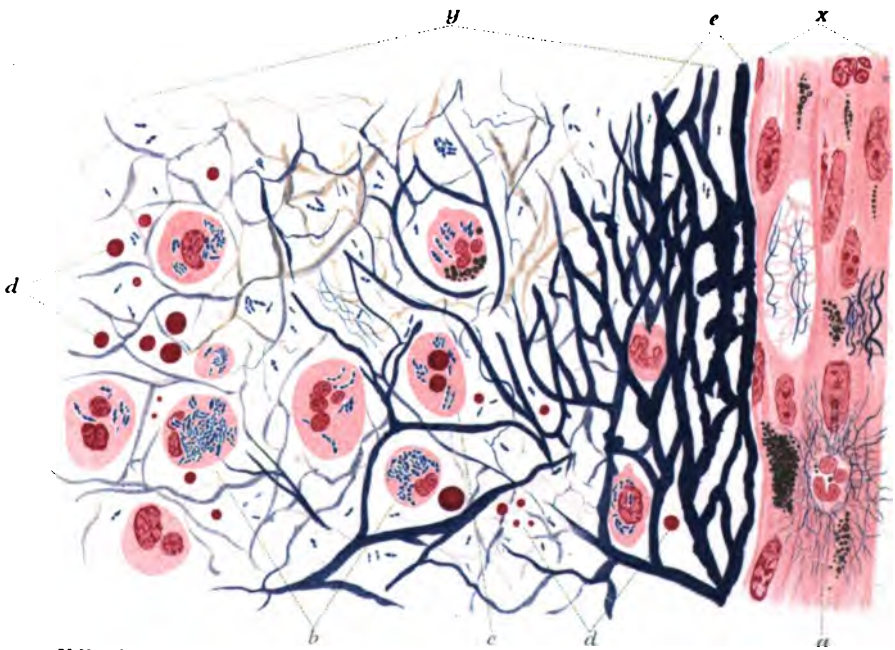


4.



5.

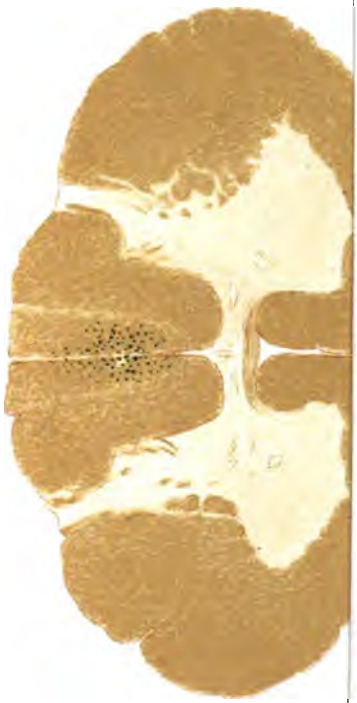


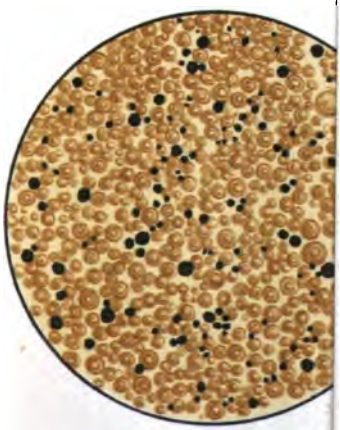


zu K. Zenker, Absced. d. fibr. Pneumonie.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Vogel





Sandmeyer

E. de Maes del.

May, Skolioso

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leip

Fig. 1.

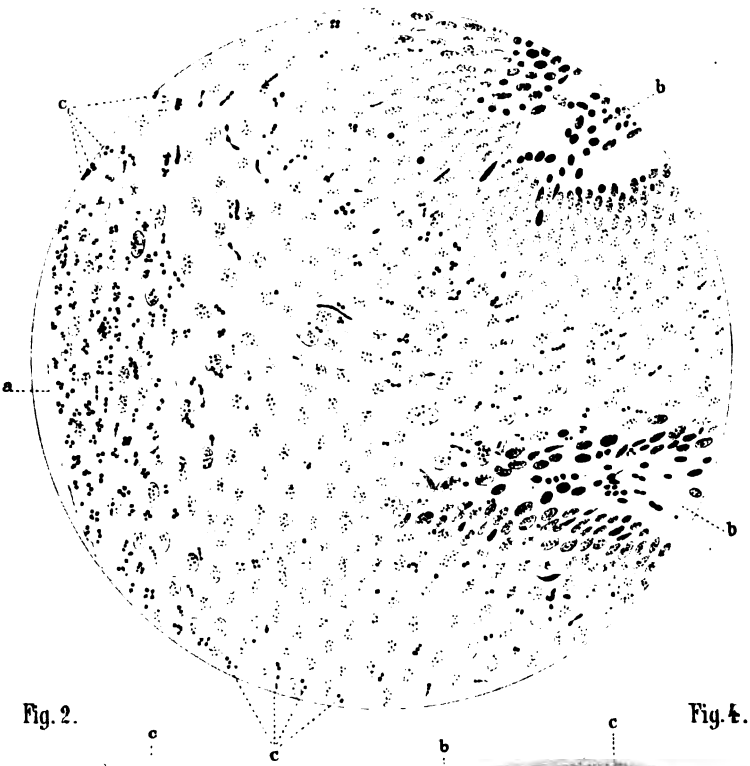


Fig. 2.

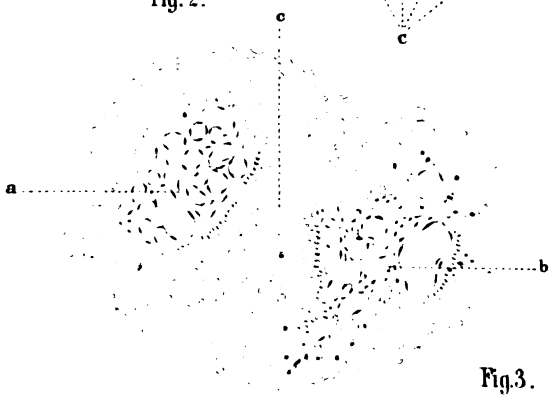


Fig. 4.

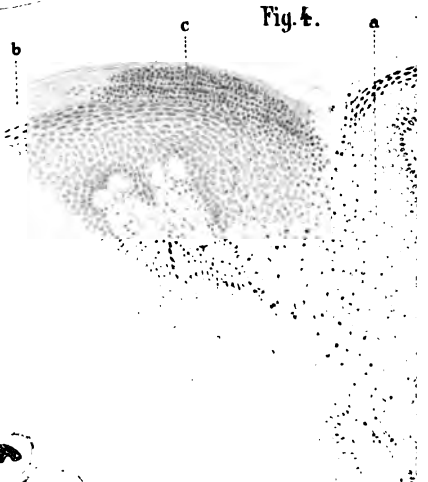
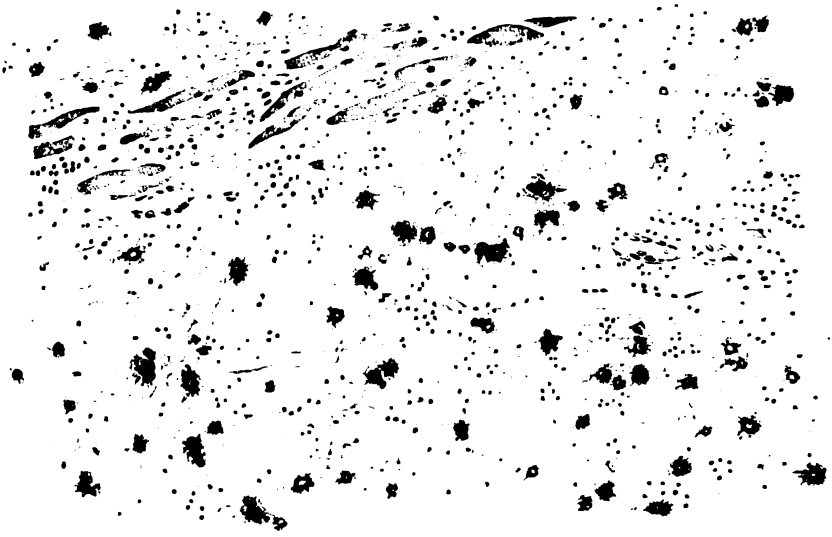
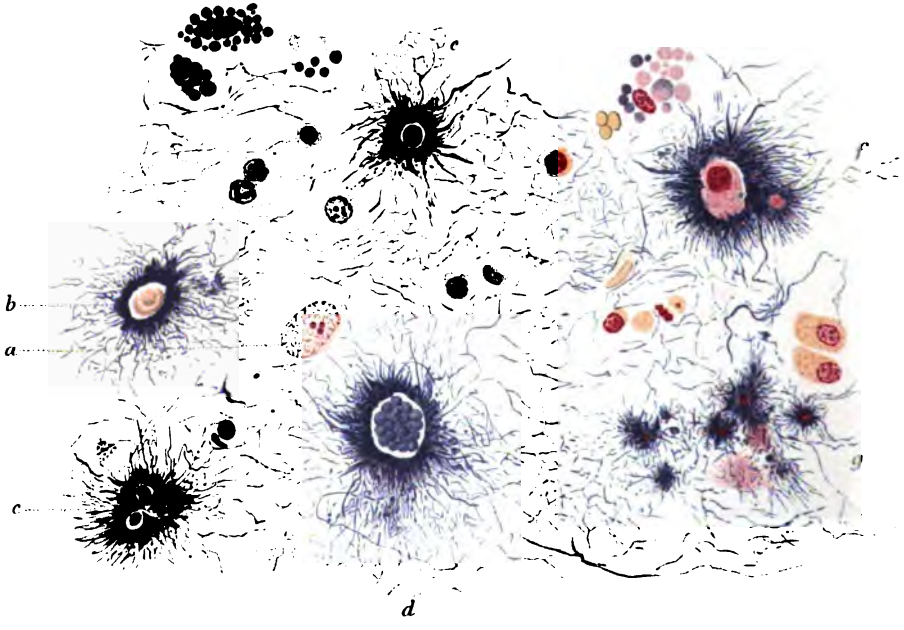


Fig. 3.

1.

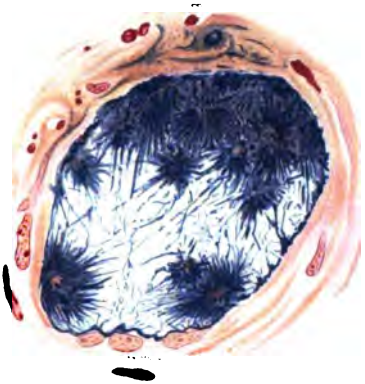


2.

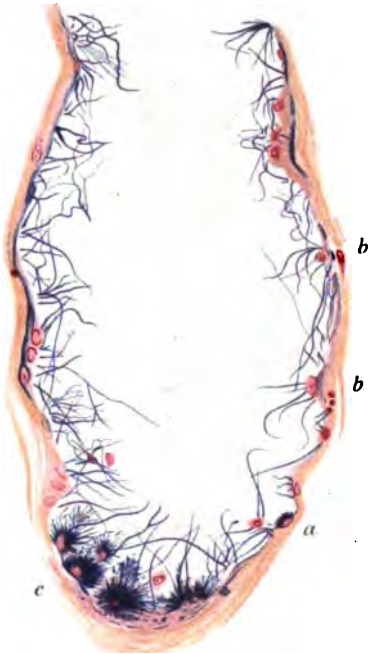


zu: Hauser. Beitr. z. Lehre v. d. path. Fibringerinnung

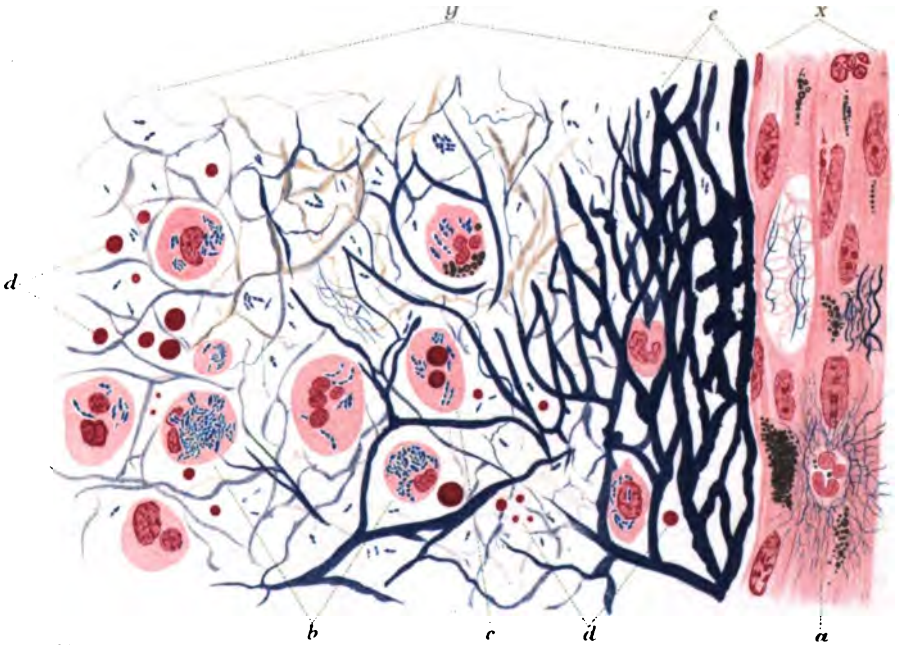
3.



4.

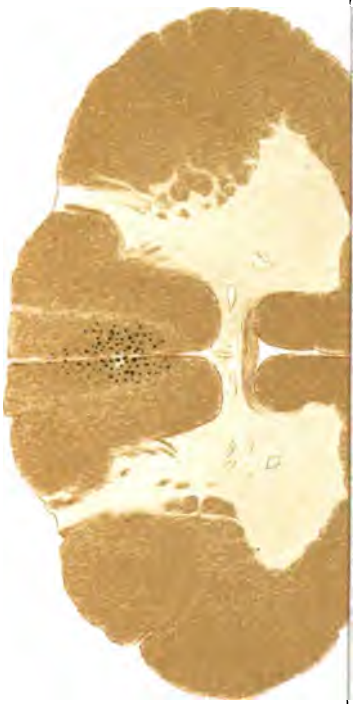


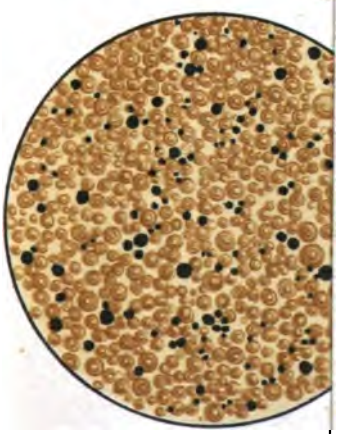
5.



zu K. Zenker, Absced. d. fibr. Pneumonie.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.





Sandmeyer

E. de Maes del.

Fig. 1.

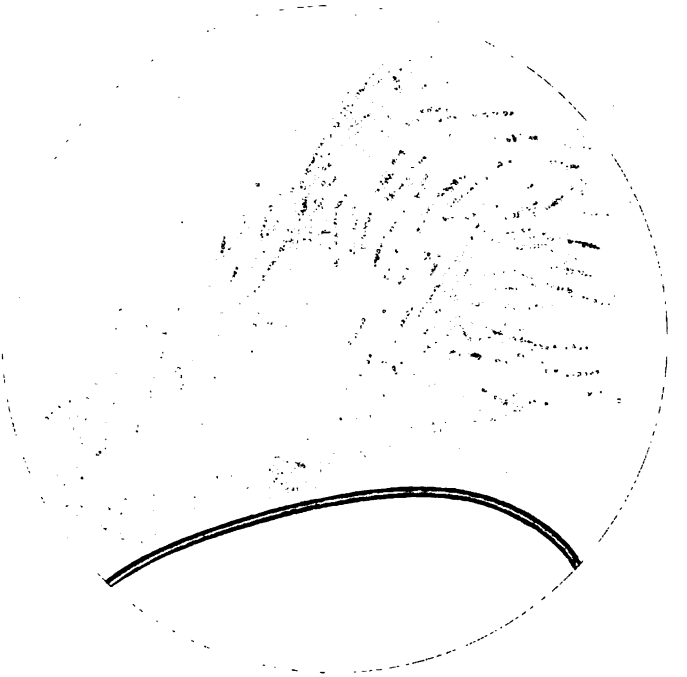
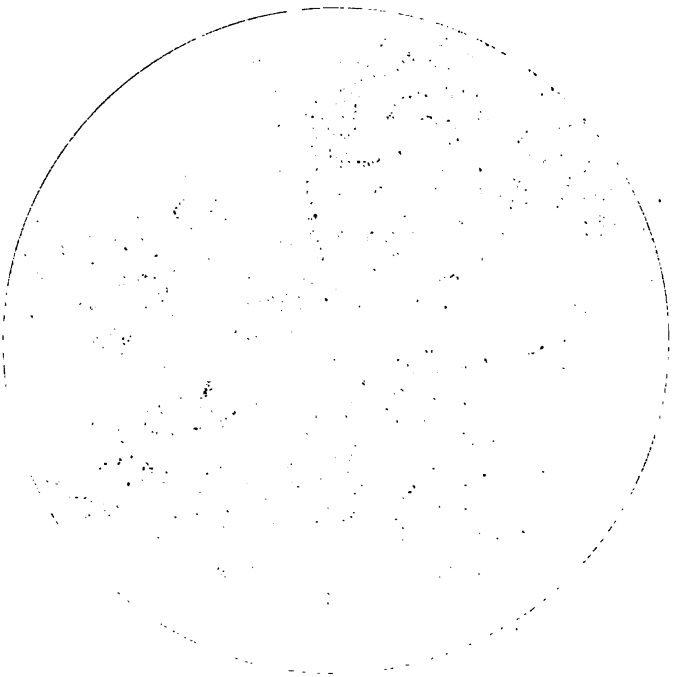


Fig. 2.



W. Gerlach, Durchmesser d. Spirale.

Fig. 5.

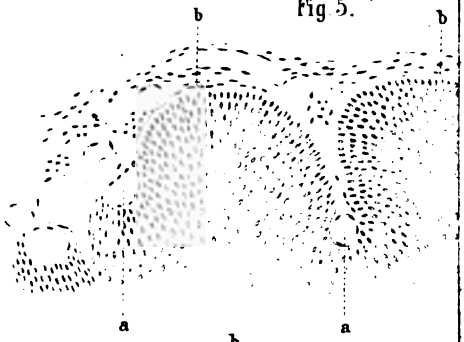
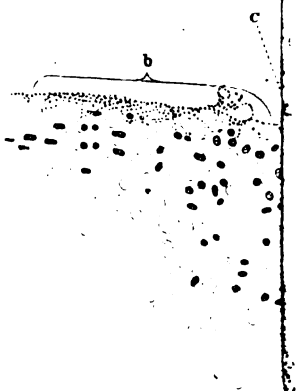
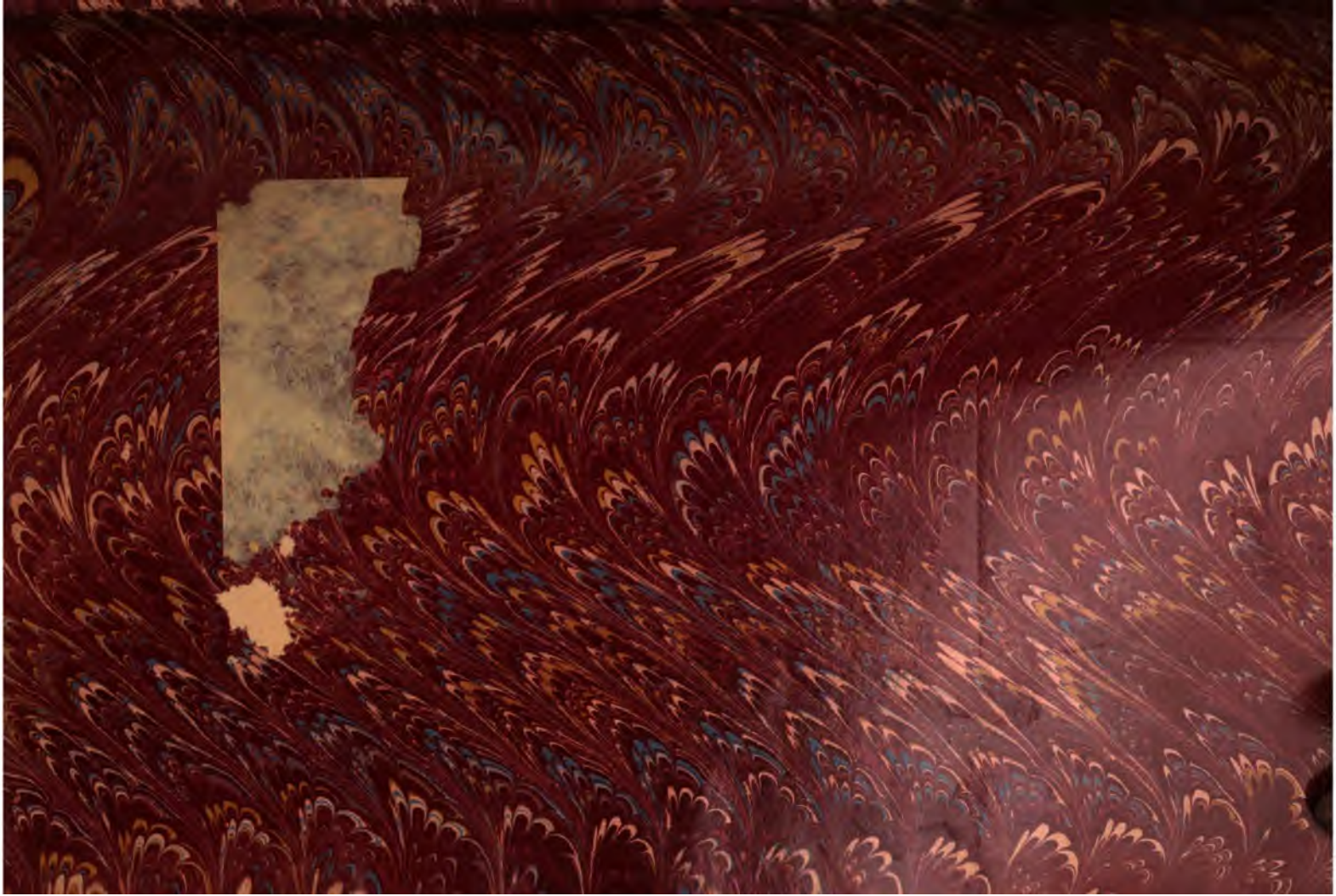


Fig. 6.

Fig. 8.





FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.50
1892

Deutsches Archiv für klinische Medizin.

8918

J H Davis SEP 1 1950 AUG 28 195

8918

Library of the
California Medical School and Hospitals